This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

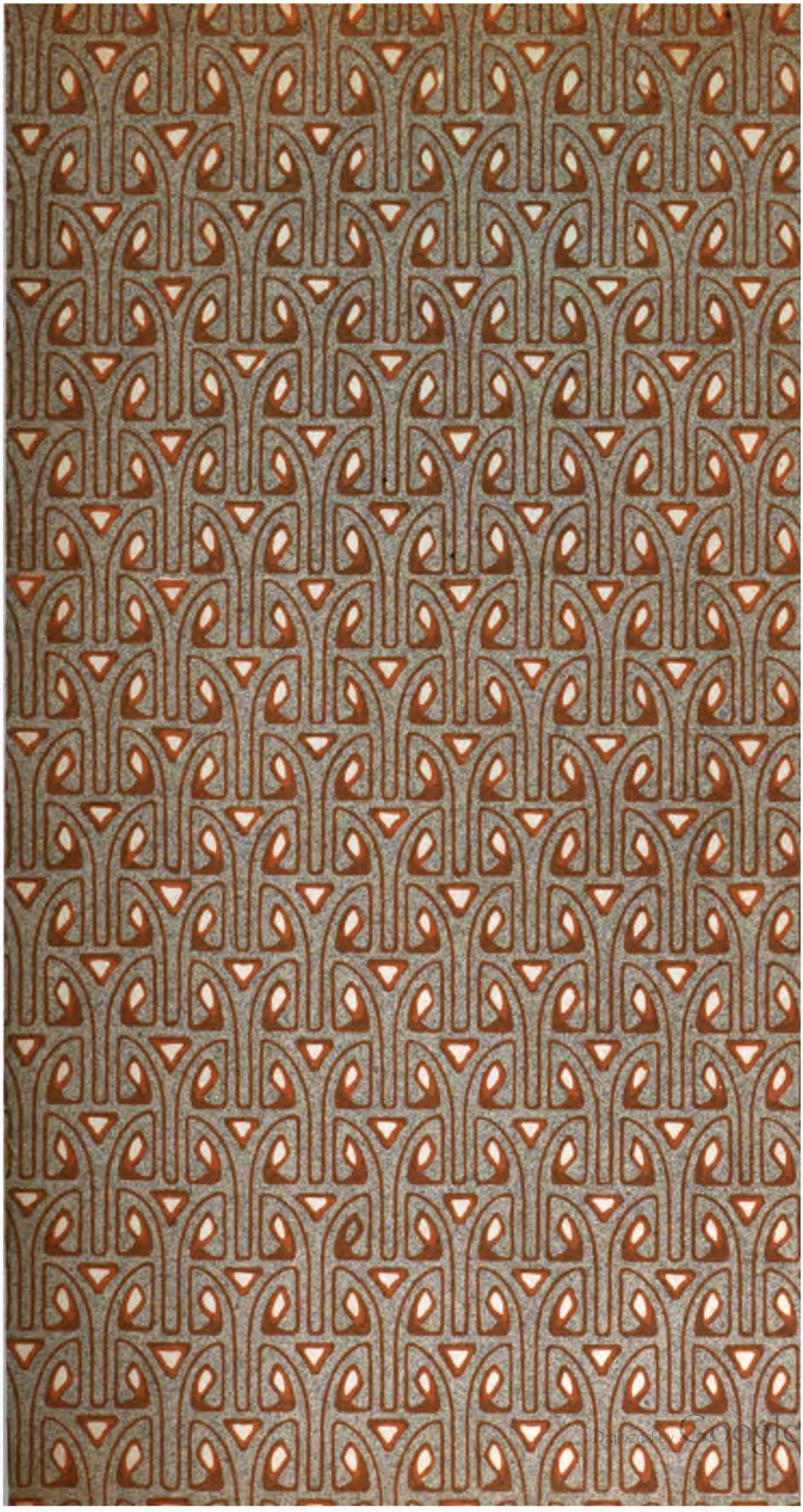
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

Digitized by Google

Digitized by Google


Digitized by Google

Digitized by Google

Sehr ergeben überrand.t vom Verf.

Digitized by Google

Digitized by Google

EINFÜHRUNG IN DAS STUDIUM

DER

MALARIAKRANKHEITEN

MIT BESONDERER
BERÜCKSICHTIGUNG DER TECHNIK

VON

Dr. REINHOLD RUGE,

MARINE-GENERALOBERARZT UND PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT KIEL.

ZWEITE, GÄNZLICH UMGEARBEITETE AUFLAGE.

MIT 2 PHOTOGRAPHISCHEN SOWIE 2 FARBIGEN TAFELN, 1 LITHOGRAPHISCHEN TAFEL, 124 ABBILDUNGEN, 3 TAFELN UND 23 FIEBERKURVEN IM TEXT.

JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1906.

Digitized by Google

Alle Rechte vorbehalten.

Digitized by Google

Vorrede zur zweiten Auflage.

Seit dem Erscheinen der ersten Auflage ist die Malariaforschung rüstig vorwärts geschritten. Wenn auch im Jahre 1901 die grundlegenden Untersuchungen von Ross und R. Koch den Hauptabschluß gebracht hatten, so sind doch in der folgenden Zeit eine große Reihe wertvoller Arbeiten erschienen, die unsere Kenntnisse über die Malariakrankheiten wesentlich erweitert haben. Soweit mir diese Arbeiten zugänglich waren, habe ich sie verwertet. Eine vollständige Beherrschung aber selbst nur der neueren Malarialiteratur ist heutzutage für einen einzelnen unmöglich, geschweige denn ein Beherrschen der gesamten Malarialiteratur.*)

Im übrigen ist das Buch seinem Zwecke entsprechend im früheren Sinne bearbeitet und darum namentlich Wert auf die Vermehrung der Abbildungen gelegt worden. Denn Abbildungen orientieren besser und schneller als lange Beschreibungen.

Der Verlagsbuchhandlung bin ich für das außerordentliche Entgegenkommen, mit dem sie auf jeden meiner Wünsche — namentlich auch in bezug auf Abbildungen — einging, zu lebhaftem Danke verpflichtet.

Kiel, Januar 1906.

Reinhold Ruge.

*) Die am Ende des Buches gegebene Übersicht berücksichtigt eingehend nur die Arbeiten seit dem Jahre 1880.

M37'5708

Digitized by Google

Digitized by Google

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Kapitel. Geschichtliches und Geographisches.	
A) Geschichtliches	1
B) Geographisches	3
a) Verbreitung der Malariafieber auf der Erdoberfläche	3
1. Allgemeines	3
2. Europa	3
3. Afrika	5
4. Asien	7
5. Amerika	8
6. Australien und Ozeanien	8
b) Verbreitung der einzelnen Fieberarten	9
1. Europa	9
2. Asien	10
3. Afrika	10
4. Amerika	11
5. Australien und Ozeanien	11
II. Kapitel. Die menschlichen Malariaparasiten	12
A) Ätiologische Bedeutung der Malariaparasiten	12
B) Allgemeines	12
Tabelle der Synonyma	14
C) Entwicklung der Malariaparasiten im menschlichen Blute	15
I. Untersuchung im gefärbten Trockenpräparat	16
1. Die großen Parasitenarten	16
a) Plasmodium vivax (Grassi und Feletti), der Tertianparasit	16
α) Schizonten	16
β) Gameten	19
b) Plasmodium malariae (Grassi und Feletti), der Quartanparasit	21
α) Schizonten	21
β) Gameten	22
2. Plasmodium immaculatum (Grassi und Feletti), der kleine Tropenfieberparasit	23
α) Schizonten	24
β) Gameten	25
Der feinere Bau der Malariaparasiten	26
a) Der Tertianparasit	26
α) Schizonten	26
β) Gameten	29
b) Der Quartanparasit	30
c) Der Tropenfieberparasit	31
α) Schizonten	31
β) Gameten	31
Tüpfelung der befallenen Blutkörperchen	32
Urformen der Malariaparasiten	32

Digitized by Google

Seite

II. Untersuchung im lebenden Blut 33
1. Die großen Parasitenarten 33
a) Plasmodium vivax (Grassi und Feletti), Tertianparasit 33
α) Schizonten 33
β) Gameten 34
b) Plasmodium malariae (Grassi und Feletti), Quartanparasit 35
2. Plasmodium immaculatum (Grassi und Feletti), der kleine Tropenfieberparasit 36
α) Schizonten 36
β) Gameten 36
Das Verhältnis der Parasiten zu den roten Blutkörperchen 37
Kurze Zusammenfassung der Unterschiede zwischen den einzelnen Parasitenarten 38
Tabelle dazu 40
D) Entwicklung der menschlichen Malariaparasiten in den Anophelinen. 41
Black spores (Rosssche Keime) 49
E) Stellung der Malariaparasiten im System. 50
III. Kapitel. Die bei der Übertragung der menschlichen Malariaparasiten in Betracht kommende Mückenart 52
A) Systematik. 53
B) Die Anophelinen 53
1. Verbreitung 53
2. Entwicklungsgang. Eier, Larven und Puppen 54
3. Das geflügelte Insekt 58
a) Äußere Charakteristik 58
b) Anatomie. 60
α) Stechapparat 60
β) Speicheldrüsen 61
γ) Darmkanal. 62
c) Lebensgewohnheiten 62
α) Allgemeines 64
β) Blutsaugen 65
γ) Flugweite 65
δ) Brutplätze 68
ε) Überwintern 76
d) Als Überträger der menschlichen Malariaparasiten 77
4. Feinde der Anophelinen 77
C) Unterschiede zwischen Anophelinen und Culicinen . . . . . (78)80
1. Unterschiede zwischen den Eiern 80
2. Unterschiede zwischen den Larven und Puppen 80
3. Unterschiede zwischen den geflügelten Insekten 81
D. Bestimmung der Anophelinen 83
IV. Kapitel. Die Epidemiologie und die Malaria-Moskitolehre . . . 97
Die von alters her bekannten Haupttatsachen der Malariaepidemiologie . . . 97
Die verschiedenen Theorien über die Malariaübertragung 101
Das Zirkulieren der Malariaparasiten zwischen Mensch und Anophelinen . . . 103
Die Durchseuchung der einheimischen Bevölkerung in Malarialändern 103
Infektionsquelle bei Malaria 104
Entstehen einer Malariaepidemie 104
Bindeglied zwischen den einzelnen Malariaepidemien 112
Einschleppen von Malariafiebern 113
Erklärung der epidemiologischen Tatsachen durch die Malaria-Moskito-Theorie 117
Immunität gegen Malaria 121
Einwände gegen die Malaria-Moskitotheorie 129

Digitized by Google

Seite
V. Kapitel. Symptomatologie 135
A) Einteilung der Malariafieber 135
B) Die durch die großen Parasitenarten hervorgerufenen Fieber 135
1. Akutes Stadium 135
a) Der einzelne Anfall 138
b) Verlauf und Ausgang des Fiebers 140
c—e) Pseudokomplikationen, Komplikationen und Nachkrankheiten 141
2. Chronisches Stadium 142
C) Das durch den kleinen Parasiten hervorgerufene Tropenfieber 142
1. Akutes Stadium 144
a) Der einzelne Anfall 144
b) Verlauf und Ausgang des Fiebers 150
α) Die perniziöse Malaria 151
c) Pseudokomplikationen 153
d) Komplikationen 155
e) Nachkrankheiten 156
f) Mischinfektionen 156
D) Die chronische Malariainfektion 157
a) Allgemeines 157
b) Der einzelne Anfall, Verlauf und Ausgang 158
c) Besondere Symptome 160
E) Malariakachexie 162
F) Larvierte Malaria 164
Konstruction der Tropenfieberkurve 165
G) Schwarzwasserfieber 171
Geschichtliches 171
Geographische Verbreitung 171
Ätiologie 174
Epidemiologie 175
Symptomatologie 176
Pathologische Anatomie 178
Pathogenese 179
Diagnose 182
Prognose 182
Therapie 182
Prophylaxe 184
VI. Kapitel. Pathologische Anatomie 184
VII. Kapitel. Pathogenese 188
Anämie und Melanämie 188
Einfaches Tertianfieber 189
Einfaches Quartanfieber 191
Einfaches Tropenfieber 192
Quotidianfieber 193
Teilung der Parasiten und Fieberanfall 193
Doppeltes Tertianfieber 194
Doppeltes Quartanfieber 196
Dreifaches Quartanfieber 196
Doppeltes Tropenfieber 197
Mischinfektionen 198
Einheitlichkeit des Malariaparasiten 200
Widerlegung dieser Annahme 201
Verschiedene Schwere der Malariafieber 203
Perniziöse Malaria 205

Digitized by Google

Seite
Rückfälle . . . 206
Chronische Malariainfektion . . . 209
Malariakachexie . . . 209
Immunität . . . 210
Spontanes Ausheilen . . . 210
Foetale Malaria . . . 211
VIII. Kapitel. Diagnose und Differentialdiagnose . . . 211
A) Mikroskopische Diagnose . . . 211
1. Normales Blutbild . . . 212
2. Pathologische Blutelemente . . . 214
3. Verwechslungen zwischen Malariaparasiten und normalen resp. pathologischen Blutelementen . . . 215
a) Im gefärbten Präparat . . . 215
b) Im frischen Blute . . . 216
4. Verwechslung zwischen Malariaparasiten und Kunstprodukten . . . 216
a) Im gefärbten Präparat . . . 216
b) Im frischen Präparat . . . 218
5. Bedingungen für das Stellen der mikroskopischen Diagnose . . . 219
6. Ruge-Rosssches Verfahren . . . 220
7. Diagnosestellung beim Fehlen von Malariaparasiten im peripherischen Blut 221
8. Diagnose der einzelnen Fieberarten . . . 221
B) Klinische Diagnose . . . 222
1. Bei den intermittierenden Fiebern . . . 222
2. Beim Tropenfieber . . . 223
3. Differentialdiagnose . . . 224
IX. Kapitel. Prognose . . . 226
X. Kapitel. Therapie . . . 229
A) Geschichtliches . . . 229
B) Chininbehandlung der Malariafieber . . . 231
1. Allgemeines . . . 231
a) Das Chinin . . . 231
b) Wirkungsweise des Chinins auf die Malariaparasiten . . . 232
c) Resorption und Ausscheidung des Chinins . . . 232
d) Anwendungsweise des Chinins . . . 234
α) Allgemeines . . . 234
β) Verabreichung per os . . . 235
γ) Chinin per clysma . . . 236
δ) Chinin subkutan . . . 236
ε) Chinin intraglutääl . . . 237
ζ) Chinin intravenös . . . 237
e) Nebenwirkungen des Chinins . . . 238
2. Spezielles . . . 241
a) Behandlung der intermittierenden Fieber mit großen Chinindosen . . . 241
b) Behandlung des Tropenfiebers mit großen Chinindosen . . . 243
c) Behandlung aller drei Malariafieberarten mit kleinen Chinindosen (Nochts Methode) . . . 245
C) Behandlung der Malariafieber mit Ersatzmitteln des Chinins . . . 247
Euchinin, Salochinin, Aristochin, Arsen . . . 247
Methylenblau med. pur. Höchst . . . 248
D) Die symptomatische Behandlung der Malariafieber . . . 249
1. Akute Malaria . . . 249
2. Chronische Malaria und Kachexie . . . 250
E) Die Behandlung des Schwarzwasserfiebers . . . 251

Digitized by Google

Seite
XI. Kapitel. Prophylaxe 251
A) Geschichtliches. 251
B) Die moderne Prophylaxe 252
1. Ausrotten der Anophelinen 252
a) Maßnahmen gegen die geflügelten Insekten 252
b) Maßnahmen gegen die Larven und Puppen 253
α) Petrolisierung der Brutplätze 254
β) Trockenlegung der Brutplätze. 254
γ) Einsetzen von natürlichen Feinden 256
δ) Besondere Schwierigkeiten bei den genannten Maßnahmen 256
ε) Moskitobrigaden. 258
2. Schutz vor Mückenstichen 259
a) Mechanischer Schutz. Eindrahtung 259
b) Schutz durch Einreibungen 267
3. Vermeidung der Stiche infizierter Mücken durch Absonderung von den Eingeborenen (Segregation). 269
4. Die Chininprophylaxe. 271
a) Die Grammprophylaxe 272
b) Die Halbgrammprophylaxe 274
c) Nochts Methode mit kleinen Chinindosen. 278
d) Kurze Zusammenfassung 278
C) Ausrottung der Malaria nach R. Koch. 280
D) Kurze Zusammenfassung aller in Betracht kommenden prophylaktischen Maßregeln 284
XII. Kapitel. Technik. 286
A) Blutuntersuchung 286
1. Anfertigung von Blutpräparaten 286
2. Färbung der Blutpräparate 287
a) Diagnosefärbung nach Manson. 287
b) Romanowskyfärbung. 289
3. Ruge-Rosssches Verfahren. 290
4. Herstellung von frischen (nativen) Blutpräparaten 290
5. Blutkörperchen- und Malariaparasitenzählung. 291
6. Hämoglobinbestimmung. 294
B) Stechmückenbehandlung 296
1. Fangen, Züchten und Infizieren der Stechmücken. 296
2. Präparieren der Stechmücken 300
Allgemeine Erläuterungen zu den Tafeln. 308
Tafelerklärungen 309
Literaturverzeichnis 314
Namen- und Sachregister. 396
Errata. 420

Digitized by Google

Digitized by Google

I. Geschichtliches und Geographisches.

A. Geschichtliches.

Aus der Geschichte der Malariaforschung will ich nur einige wichtigere Daten herausheben.

In der Geschichte der Malariaforschung lassen sich drei Abschnitte machen. Der erste reicht von Hippokrates bis zum Jahr 1640. In diesem Jahre wurde die Rinde des Chinabaumes durch die Gräfin Cinchon, die Gemahlin des Vizekönigs von Peru, die durch sie von ihrem Wechselfieber geheilt worden war, nach Europa gebracht. Damit war ein ungeheurer Schritt vorwärts gemacht. Denn wenn dieses Heilmittel auch im Laufe der Jahrhunderte zuzeiten in Mißkredit kam, weil es bei Fiebern angewendet wurde, die keine Wechselfieber waren, oder bei Wechselfiebern zur unrichtigen Zeit gegeben wurde, so daß seine Wirkung mangelhaft war, so hat es doch schon damals unendlichen Nutzen gestiftet. Denn die Ärzte standen dem Wechselfieber nicht mehr so machtlos gegenüber wie früher.

Zweiter Abschnitt. Der zweite Abschnitt reicht von 1640—1880, dem Jahre der Entdeckung der Malariaparasiten durch Laveran. Am 6. November 1880 sah A. Laveran, damals französischer Militärarzt in Constantine, die Malariaparasiten zum erstenmal im Blute eines Wechselfieberkranken. Marchiafava und Celli suchten ihm später die Priorität der Entdeckung streitig zu machen, obwohl sie noch auf dem Kongreß zu Kopenhagen 1884 die Malariaparasiten für krankhafte Veränderungen der roten Blutkörperchen erklärt und den Bacillus malariae als Erreger der Malariafieber verteidigt hatten. Auf diesen Prioritätsstreit näher einzugehen hat keinen Zweck, **denn es steht fest, daß Laveran die Malariaparasiten entdeckte**[1]). Diese Entdeckung wird jetzt auch von Marchiafava und Bignami in ihrem neuen großen Werke (La infezione malarica 1904, p. 19) anerkannt.

[1]) Vielleicht haben P. F. H. Klencke 1843 und Maxime Cornu 1871 schon die Malariaparasiten im Blute gesehen, ohne aber ihre Bedeutung zu erkennen. (Blanchard, Th., Qui a vu le premier l'Hématozoaire du paludisme? Arch. de parasitol. 1903, T. VII., p. 152).

Digitized by Google

Dritter Abschnitt. Dieser Teil umfaßt die neuesten Arbeiten vom Jahre 1880 an: die Entdeckung des Entwicklungsganges der Malariaparasiten im menschlichen Blut durch Golgi 1885, die Entdeckung der geschlechtlichen Fortpflanzung der Vogelmalariaparasiten (Halteridien) durch Mac Callum 1897 und endlich die Entdeckung der Weiterentwicklung der menschlichen Malariaparasiten in der Mücke (Anopheles) durch Ronald Ross[1]) 1897. 1898 gelang es Ronald Ross nicht nur den ganzen Entwicklungsgang eines Vogelmalariaparasiten (Proteosoma) in der Mücke (Culex pipiens) zu verfolgen, sondern auch gesunde Vögel durch den Stich infizierter Mücken malariakrank zu machen.

Aber ebenso, wie seinerzeit Laveran die Entdeckung der Malariaparasiten streitig gemacht wurde, ist von dem Zoologen Grassi der Versuch gemacht, sich die Rosssche Entdeckung anzueignen. Noch in der zweiten Auflage seines großen Werkes erklärt Grassi, daß er und nicht Ross entdeckt habe, daß die Weiterentwicklung der menschlichen Malariaparasiten im Anopheles stattfände. Dem ist aber nicht so. Denn Grassi würde die Priorität dieser Entdeckung nur dann gebühren, wenn er nachweisen könnte, daß die beiden Mücken, in denen Ross zum erstenmal die Zygoten des Tropenfieberparasiten sah, keine Anophelinen gewesen wären, und daß die pigmentierten Zysten daher Proteosomazysten gewesen sein könnten. Das ist Grassi aber nicht gelungen. Denn alle Angaben, die Ross seinerzeit in seiner ersten Mitteilung gemacht hat, zeigen klar, daß er (Ross) tatsächlich mit Anopheles experimentiert und zwar einwandfrei experimentiert hat. Außerdem geht aus den Briefen an E. Charles hervor, daß Grassi nicht nur genau über die Fortschritte der Rossschen Untersuchungen unterrichtet war, sondern auch die von Ross als dappled-winged mosquitoes überschickten Mücken seinerzeit (Nov. 1898) für Anophelinen erklärte. Erst im November 1898 stellten Grassi, Bignami und Bastianelli die ersten entsprechenden Versuche mit menschlichen Malariaparasiten an und fanden am Magen von zwei Anophelinen, die halbmondhaltiges Blut gesogen hatten, Gebilde, die denen glichen, die Ross schon $^5/_4$ Jahre früher am Magen des dappled-winged mosquito gesehen und ebenfalls als Entwicklungsstadium der menschlichen Malariaparasiten angesprochen hatte.

---

[1]) Ross stellte seine Versuche auf Veranlassung von Manson an. Manson, der die Übertragung der Filarien durch Mücken entdeckt hatte, war der Überzeugung, daß auch Mücken die Malaria übertrügen. Allerdings glaubte Manson damals noch, daß die Übertragung dadurch zustande käme, daß die infizierten Mücken ins Wasser fielen, dort zugrunde gingen und die in ihnen enthaltenen Keime dann mit dem Wasser getrunken würden.

Digitized by Google

Ross hat also die Entdeckung gemacht, daß sich die menschlichen Malariaparasiten im Anopheles weiter entwickeln.

Grassi hingegen hat das Verdienst, den von Ross eröffneten Weg weiter verfolgt und den ganzen Entwicklungsgang nicht nur des Tropenfieber-, sondern auch des Tertian- und Quartanparasiten klargelegt zu haben. Leider ist sein großes, mit schönen Tafeln ausgestattetes Werk zu einem großen Teile lediglich einer Polemik gegen R. Ross und R. Koch gewidmet.

Nachdem die Übertragung der Malaria durch den Anopheles bekannt geworden war, handelte es sich darum eine entsprechende Bekämpfung der Malaria einzuleiten. Hier setzen nun die grundlegenden Arbeiten von R. Koch ein. Nachdem nämlich R. Koch festgestellt hatte, daß die menschlichen Malariaparasiten nur zwischen Mensch und Anopheles zirkulieren, zog er logischerweise den Schluß, daß die Malaria ausgerottet werden könnte, wenn es gelänge den Kreislauf der Malariaparasiten zwischen Mensch und Anopheles an einer Stelle zu unterbrechen.

Diese Forschungen R. Kochs gehören aber noch nicht der Geschichte an und werden daher in den nachfolgenden Kapiteln besprochen werden.

B. Geographisches.

a. Verbreitung der Malariafieber auf der Erdoberfläche.

1. Allgemeines. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Malariafieber von 60° n. bis 40° s. Br. reichen und daß sie, wie Hirsch schon hervorhob, von den Polen nach dem Äquator zu an Intensität und Extensität zunehmen. Indes diese Zunahme ist nicht gleichmäßig. Orte, die unter gleicher geographischer Breite liegen, verhalten sich in bezug auf ihre Malariamorbidität mitunter sehr verschieden. Außerdem finden wir innerhalb von schwer heimgesuchten Gebieten malariafreie Plätze und zwar sind das für gewöhnlich Inseln. Fernerhin ist allgemein bekannt, daß unter gleicher geographischer Breite mit der Zunahme der Höhenlage die Malaria abnimmt. Aber auch in dieser Beziehung bestehen auffallende Verschiedenheiten und erst in neuester Zeit sind wir in den Stand gesetzt worden, diese Erscheinungen zu erklären.

2. Europa. In Europa ist die Malaria sehr verschieden stark verbreitet. Neben Ländern, die fast ganz frei von ihr sind, wie z. B. England, finden wir andere, die schwer unter der Malaria zu leiden haben. So ist im nördlichen Europa die Malaria eine seltene Erkrankung. Sie kommt vor in den russischen Ostseeprovinzen, ferner in Südschweden, Nordspanien, Nordfrankreich, Nordwestdeutschland, an der deutschen Ostseeküste und in Thüringen. Dort sind aber nur noch in Weißensee und an der Sachsenburger Pforte vereinzelte Tertianfieber beobachtet worden (Grober). Allerdings tritt sie (nach den Angaben Schoos seit

Digitized by Google

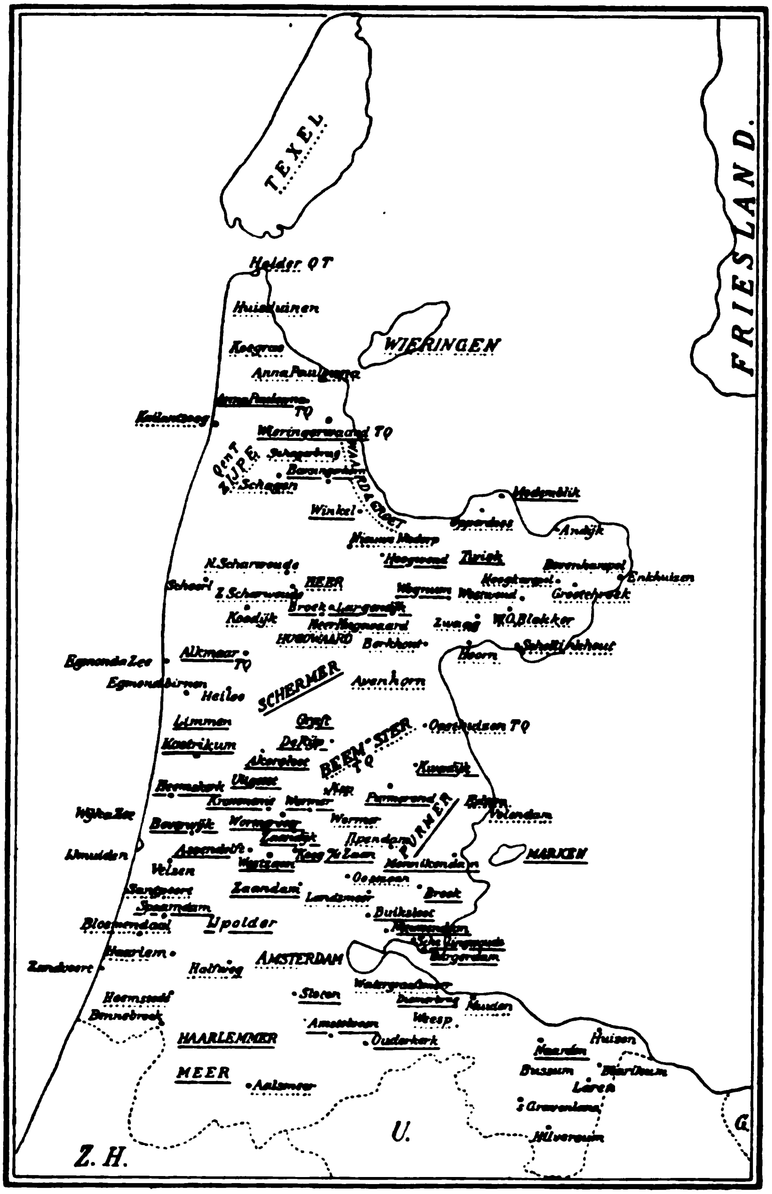


Fig. 1. Die Verbreitung der Malaria in Nordholland. (Nach Schoo.)

—— stark infiziert. .... mäßig infiziert.

Die nicht unterstrichenen Orte sind frei von Malaria.

1897) in Holland wieder ziemlich intensiv auf (in Krommenie [Nordholland] 20 % infiziert) und reicht nach den Angaben von **Argutinsky** in Rußland bis über **Petrosawodsk** (62° n. Br.) hinaus.

Digitized by Google

Aber schon in Mitteleuropa nimmt die Malaria recht erheblich zu. Wir finden sie häufiger in der Umgebung Wiens, ferner in Ungarn und Siebenbürgen. Nach Krumpholz stellte sich 1899 die Malariamorbidität in den einzelnen österreichischen Garnisonen folgendermaßen: Radkersburg 24,81 %, Czakathurn 23,68 %, Peterwardein 21,75 %, Petrinja 17,52 %, Pola 17,17 %, Semlin 14,97 %, Esseg 12,74 %, Agram 10,73 %, Hermannstadt 4,21 %, Zara 3,39 %, Temesvár 3,27 %, Graz 2,86 %, Sarajevo 2,17 %, Budapest 2,07 %, Krakau 2,05 %, Pressburg 1,78 %, Lemberg 0,88 %, Wien 0,54 %, Prag 0,11 %, Innsbruck 0,06 %. Im südlichen Rußland herrscht sie über weite Strecken und bildet bereits ausgedehnte Herde. Ebenso ist das der Fall südlich der Alpen. Auch die istrische Küste — z. B. in San Michele di Leme bei Rovigno nach Schaudinn 50—60 % der Einwohner malariainfiziert — und die lombardische Ebene sind intensive Malariaherde, ebenfalls die ganze Küste von Dalmatien. Herzegowina, Bosnien, Serbien, Rumänien (Dobrudscha), Bulgarien weisen Malariaplätze der schlimmsten Art auf, ebenso Griechenland, wo die wasserreichsten Provinzen (das sind nach Savas: Elis, Argolis, Phthiotis, Ätolien, Akarnanien, Achaja und Korinth) auch diejenigen sind, die am schwersten unter der Malaria zu leiden haben. Dasselbe gilt von Süd- und Mittelitalien, während Südfrankreich weniger heimgesucht ist. In Spanien gilt das Delta des Ebro als eine besonders malariareiche Gegend und im Kaukasus sind zahlreiche Täler wegen der dort herrschenden Malaria zeitweise unbewohnbar.

Besonders schwer heimgesucht von Inseln sind Korsika — die Ebene von Aleria ist der Malaria wegen im Sommer unbewohnbar — ferner Sardinien und Sizilien. In neuester Zeit ist auch auf Malta endemische Tertiana festgestellt worden (Zammit und Scicluna).

3. In Afrika haben wir eine intensive Malaria an der ganzen Nordküste, namentlich den Flußtälern entlang und in den quellenreichen Oasen der Sahara. So finden wir nach den Angaben von Ed. und Et. Sergent in Montebello (Dep. Algier) zur Fieberzeit 95 % und in Aïn-Tedeles (Depart. Oran) gar 100 % der Einwohner malariainfiziert. In der Oase Biskra schwankt die Malariainfektion der Einwohner zwischen 0 und 68 %. Viel schlimmer aber haust die Malaria an der afrikanischen Westküste. Von Senegambien beginnend erstreckt sich ihr Gebiet nach Süden entlang bis zu den wasserlosen Küstenstrecken von Deutsch-Südwestafrika. Aber auch hier finden wir die Malaria nicht nur etwa an den Küsten, sondern den großen und kleinen Flußläufen folgend erstreckt sie sich in mehr oder weniger intensiver Weise über das ganze afrikanische Binnenland, den Sudan und Äquatorialafrika. Besonders berüchtigt an der Westküste sind Plätze wie Bathurst, Freetown, Bissao, Cape Coast Castle, Lagos, Old Calabar, überhaupt die Ölflüsse, Kame-

Digitized by Google

run, Gabun, die Kongomündung, Dondo am Quanza usw. Auch die Küste und das Innere von Benguella und Mossamedes, sowie der nördliche Teil von Deutsch-Südwestafrika weisen ausgedehnte Malariagegenden auf. Im südlicheren Teil von Deutsch-Südwestafrika finden wir die Malaria nur in einzelnen an Flüssen gelegenen Plätzen, wie z. B. in Franzfontein (Vagedes), in Okohandja und Gobabes (am schwarzen Hosob), während Windhoek, Omaruru und Okombahe malariafrei sind. Entsprechende Verhältnisse treffen wir im Innern von Südafrika. So hatten wir z. B. bis jetzt die Malaria im Kaplande und in Natal nur in milder Form und auch nur entlang den Flußläufen, bis 1905 eine intensive Malariaepidemie in Durban ausbrach. Im Zululand wird die Malaria schon häufiger und von da weiter hinauf nach Norden bis zum Roten Meer (Massauah ist malariafrei) ist die ganze Küste Ostafrikas (Mosambique, Britisch-Zentralafrika, Deutsch-[1]) und Englisch-Ostafrika, Italienisch-Ostafrika, Englisch-Somaliland) ein einziger großer Malariaherd. Nur da, wo trockene unbewohnte Steppe sich ausdehnt, fehlt die Malaria. Aber selbst in der Somalisteppe findet sie sich entlang den periodischen Flußläufen, sobald dort ständige Siedelungen vorhanden sind, um am wasserreichen Fuße des Abessinischen Berglandes (Djeldessa)[2]) in ausgedehntem Maße aufzutreten. Abessinien selbst ist in einer Höhe von 2000 m ab frei von Malaria. So ist z. B. seine Hauptstadt Adis-Abeba — 2500 m hoch — malariafrei. Aber alle die tiefer gelegenen Flußtäler (Havasch) und Seengebiete (Abbaja- und Ganjulesee)[2]) sind schwer von der Malaria heimgesucht. Auch weiter im Innern finden wir überall die entsprechenden Verhältnisse: im Tieflande, in den stark bewohnten Flußtälern haust die Malaria. Berüchtigt in dieser Beziehung ist das Gebiet der großen zentralafrikanischen Seen und dasjenige des weißen Nils (Gondokoro) und die von ihm gebildete ausgedehnte Sumpflandschaft (Meschra-el-Rek). Aber auch in Ägypten, z. B. im Nildelta, haben wir noch viel Malaria. Von den der westafrikanischen Küste vorgelagerten Inseln sind die Kanarischen Inseln frei von endemischer Malaria, während auf den hohen, felsigen, zum Teil wüstenartigen Kapverdischen Inseln die Malaria vorhanden ist. Nach Dutrouleau ist die kleine dem Senegal vorgelagerte Insel Gorée malariafrei, während die dem Kamerungebirge gegenüberliegende Insel Fernando Po verseucht ist.

Einen intensiven Malariaherd stellt auch die an der Ostküste von Afrika gelegene große Insel Madagaskar dar. Aber auch in diesem intensiven Malariaherde finden sich freie Plätze. So ist z. B. nach Drago

[1]) Die an der Südspitze der großen Insel Mafia (Deutsch-Ostafrika) gelegene kleine Insel Tschole ist malariafrei und wurde schon lange von den Arabern als Gesundheitsstation benutzt (R. Koch).

[2]) Nach Ellenbeck-Hilden.

Digitized by Google

die in der St. Augustin-Bai $23^1/_2{}^0$ s. Br. gelegene kleine $^5/_4$ km lange Sandinsel Nossi-Ve malariafrei, nach Laveran Ilot indien auf der Westküste etwa $19^1/_2{}^0$ s. Br., ebenso Bélo-sur-mer. Aber die Provinz Imérina auf dem Hochplateau 1200—1350 m ist in ihrem südlichen Teil ebenso schwer von Malaria durchseucht als die an der Nordwestküste gelegene Landschaft Mevatanana. Während Fort Dauphin an der Südostecke der Insel nur wenig von Malaria zu leiden hat, ist die nördlich anschließende Landschaft Farafangana ein intensiver Malariaherd. Die Seychellen und Grande Comore sind malariafrei. Aber die Bevölkerung der Inseln Mayotte, Réunion und Mauritius wird von der Malaria dezimiert. Die südlich der Malediven im Indischen Ozean (70° s. Br., 72° ö. L.) liegende kleine Insel Diego Garcia (Chagos-Archipel) ist nach Manson hingegen malariafrei.

4. Auch in Asien finden wir die Malaria weit verbreitet. Über ihre Ausdehnung in Kleinasien, in Syrien, Arabien[1]) und Persien fehlen nähere Angaben. Wir wissen nur, daß die Malaria dort in ausgedehnten Distrikten auftritt, ebenso wie in Innerasien. Über Turkestan hat kürzlich Marc berichtet, daß dort die Malaria weit verbreitet ist und stellenweise eine hohe Mortalität aufweist. So starben in Jolotan unweit Merw 1891 fast $^1/_3$ der Bevölkerung an Malaria. In Jerusalem hat die Bevölkerung zum Teil stark unter der Malaria zu leiden (Cropper). Wie weit sie im nördlichen Asien nach Sibirien hineinreicht, ist nicht bekannt. Genaue Berichte liegen über Vorder- und Hinterindien,[2]) über den Malaiischen Archipel, die Philippinen und die Insel Formosa vor. Alle die genannten Länder und Inseln gehören zu den intensivsten Malariaherden der Erde. Doch stehen sie in bezug auf Bösartigkeit der Fieber und Morbidität zum Teil hinter den obengenannten Plätzen der westafrikanischen Küste zurück. Allerdings gibt es auch Gegenden und Plätze in diesen Ländern, die an Malariamorbidität der westafrikanischen Küste nur wenig oder gar nichts nachgeben, z. B. das Terai oder Assam[2]) oder Plätze in den vereinigten Malaienstaaten, wie z. B. Klang. (Vgl. Kapitel Prophylaxe.) Auch die dem Golf von Martaban gegenüberliegenden Andamanen sind schwer von Malaria heimgesucht. Selten ist die Malaria nur auf einzelnen der kleinen Molukken, z. B. Banda, Ternate. Aber schon auf Ceram tritt sie wieder stärker auf. In Celebes ist die Malaria wiederum selten. Die Insel galt früher als gesund. Wahrscheinlich ist die Malaria erst eingeschleppt worden. Nach Heymann beträgt die Sterblichkeit der eingeborenen Kinder nur 5 % und das spricht gegen das Vorhandensein ausgedehnter Malaria. Denn diese würde eine

[1]) Der bekannte englische Hafen von Aden ist zwar malariafrei, aber das dicht dabei gelegene Lahadj ist ein Malarianest ersten Ranges (Ellenbeck-Hilden).

[2]) Rogers gibt für Nowgong (Assam) 80—90 % Kindermalaria an.

Digitized by Google

viel höhere Sterblichkeit verursachen (Dönitz). In Siam, Cambodscha, Tonking und Südchina finden wir ebenfalls die Malaria noch weit verbreitet, während sie im nördlichen China an Stärke allmählich abnimmt. So hebt der Mar.-San.-Bericht 1901/02 hervor, daß namentlich im Jantsetale eine ausgebreitete Malariaendemie unter den Chinesen herrschte, in Tientsin und Taku aber nur einzelne Fälle vorkamen. In ähnlicher Weise liegen die Verhältnisse in Japan. Im südlichen Japan haben wir noch recht viel Malaria, im nördlichen hingegen sehr viel weniger.

5. In Amerika finden wir die Malaria nördlich bis nach Kanada, auch in der Umgebung von Baltimore, Philadelphia und New York ist sie keineswegs selten, nimmt aber nach Süden erheblich zu und erreicht an den Küsten des Mexikanischen Golfes sowie an denen von Mittelamerika und dem nördlichsten Südamerika ein Maximum. Bekannt als Malariaherde sind Guyana und das Tal des Amazonenstromes. Aber auch an der ganzen Ostküste hinunter bis Santos finden sich Gebiete mit intensiver Malaria. Etwa auf der Breite von Buenos Aires verschwindet sie, um auf der Westküste erst wieder in Peru an Bedeutung zu gewinnen.

Auch auf den großen und kleinen westindischen Inseln ist sie — mit wenigen Ausnahmen — heimisch und stellenweise ganz außerordentlich stark verbreitet. Als malariafrei ist bis jetzt die westindische Insel Barbados befunden worden.

6. Über die Verbreitung der Malaria in Australien sind wir noch wenig unterrichtet. Wir finden die Malaria am Golf von Carpentaria und an der Ostküste entlang bis Brisbane, weiter nach Süden zu nimmt sie ab und verschwindet in den dicht besiedelten Strecken von Neusüdwales, Victoria und Südaustralien. Über Westaustralien fehlen entsprechende Nachrichten. Neuseeland ist angeblich malariafrei.

Die Inselwelt des Stillen Ozeans verhält sich der Malaria gegenüber verschieden. Im allgemeinen kann man sagen, daß die großen Inseln malariainfiziert und nur die kleinen zum Teil malariafrei sind. Als ein Malariaherd intensivster Art ist Neuguinea bekannt. Aber während die der Nordküste von Neuguinea vorgelagerten Anachoreten- und Hermitinseln malariafrei sind, ebenso die dem Festlande in der Nähe von Finschhafen vorgelagerten Tamiinseln, sind die Matyinseln und die L'Echiquiergruppe malariadurchseucht. Ferner sind malariadurchseucht die großen Inseln des Bismarckarchipels, Neupommern und Neumecklenburg und die zu diesem Archipel gehörigen kleinen Frenchinseln, ebenso die Salomonsinseln. Die kleine, der Gazellehalbinsel (Neupommern) vorgelagerte Insel Matupi ist aber malariafrei. Das große Neukaledonien ist ebenfalls frei von Malaria. Auf den in bezug auf Flächeninhalt viel kleineren Neuen Hebriden ist die Malaria weit verbreitet, fehlt hingegen

Digitized by Google

wieder auf Tahiti, auf den Fidschi-, Samoa-, Sandwichs- und Marschallinseln, sowie auf den Carolinen, Ladronen, Marianen und Marquesas. Wenigstens fand O'Neill Atuona auf den Marquesasinseln malariafrei. Über Ralik, Ratak, Tarawa, Lagunen-, Phönix-, Tokelau-, Freundschafts-, Cook-, Gesellschafts- und Tuamotuinseln waren mir kleine Berichte zugängig.

b. Verbreitung der einzelnen Fieberarten. Über die Verbreitung der einzelnen Fieberarten sind wir erst in einigen Erdstrichen genauer unterrichtet. Im allgemeinen läßt sich so viel sagen, daß die Tertiana an der Peripherie des Verbreitungsgebietes die bei weitem vorherrschende Fieberform ist, während das Tropenfieber gegen den Äquator hin erheblich zunimmt und in manchen tropischen Gegenden so überwiegend vorkommt, daß die anderen beiden Fieberarten vollkommen nebensächlich erscheinen. Das ist z. B. an der ganzen westafrikanischen Küste der Fall. Eine besondere Stellung nimmt die Quartana ein. Die Quartana ist diejenige Fieberart, die am seltensten ist. Dazu kommt, daß sie nicht wie die Tertiana von den Polen nach dem Äquator hin allmählich abnimmt, sondern daß sie herdweise auftritt. Auf der nördlichen Halbkugel ist ihre eigentliche Verbreitungszone das Mittelmeergebiet. Im Tropengürtel finden wir sie ausgesprochen herdweise auftreten. So tritt sie an der westafrikanischen Küste z. B. nur in Bathurst stark hervor. Erscheint aber auffällig häufig auf der westindischen Insel Antigua (Freemann, Zit. n. Manson), ferner in Nordbengalen (Hope), wird in Assam viel häufiger als die Tertiana angetroffen, ist aber auf den Sundainseln wieder selten, um an der Nordküste von Deutsch-Neuguinea wieder häufiger zu werden und schließlich auf der zu den Frenchinseln (Bismarckarchipel) gehörigen Insel Merite als alleinherrschende Fieberform aufzutreten.

Im besonderen stellen sich die Verhältnisse etwa folgendermaßen:

1. Europa. Im nördlichen Europa ist die Tertiana die fast allein auftretende Fieberform, die Quartana ist selten. So fand z. B. Schoo unter Hunderten von Tertianen in Nordholland keine einzige Quartana, während sie in Südholland vorkommt. Das Tropenfieber fehlt vollkommen und tritt in Mitteleuropa erst südlich einer Linie auf, die von den Alpen und Karpathen gebildet wird. So finden wir endemisches Tropenfieber schon in Klausenburg 47° n. Br. In Teslič (Bosnien) fand Hovorka Tertiana : Quartana : Tropica = 13 : 16 : 14. In Szerb-Csanád an der Maros (Ungarn) kommt nach Koreck sehr viel Tertiana, nur einzelnes Quartana- und Tropicafieber vor; in Pola nach Liehn 62,3% Tertiana, 8,3% Quartana, 29,4% Tropica, in San Michele di Leme bei Rovigno nach Schaudinn Tertiana : Quartana : Tropica = 17 : 2 : 8 (1901); im Jahre 1902 aber = 6 : 8 : 10 und viel Mischinfektionen.

Digitized by Google

In einzelnen istrischen Dörfern ist nach Frosch die Quartana die vor-, herrschende Fieberform.

In Südeuropa hingegen nimmt das Tropenfieber (Sommer-Herbstfieber der Italiener) bereits eine dominierende Stellung ein. Italien und Griechenland, sowie die Dobrudscha haben besonders schwer unter ihm zu leiden.

2. Asien. In Jerusalem finden sich nach Cropper Tertiana 20%, Tropica 68%, Quartana 4%, nicht zu bestimmen 8%. Nach Hope stellt sich in Pabna (Nordbengalen) das Verhältnis Tertiana : Tropica : Quartana = 217 : 547 : 933; in Ceylon nach Fernando 99% Tropica, 1% Tertiana, 0 Quartana. In Niederländisch Indien haben wir nach Kiewiet de Jonge für Java folgende Zahlen: Tertiana 36,7%, Quartana 5,6%, Tropica 51,6%, Mischinfektionen 6,1%; nach Kunst: Tertiana 44,6%, Quartana 3,4%, Tropica 48%, Mischinfektionen 4%; nach Abrahamsz in Sindanglaia (Java): Tertiana : Quartana : Tropica = 1 : 17 : 9 mit einzelnen Mischinfektionen; nach von dem Borne in Magelang (Java): Tertiana 64,8%, Quartana 1,8%, Tropica 29,7% mit 3,6% Mischinfektionen. In Koepang (Timor) und auf Amboina herrscht die Malaria stark, auf letzterer Insel meist Tertiana (Geneesk. Tijd. Nederl. Indië 1903, Deel XLIII, p. 181, 71/2, 699), in Banda ist die Malaria hingegen schwächer vertreten, erscheint vorzugsweise zur Zeit des SW.-Monsuns und besteht vorwiegend in Tertian-, sehr viel weniger in Quartanfiebern, während die Tropica fehlt (Louwerier). Auf Ceram ist viel Malaria (derselbe). Auf den Philippinen haben wir nach Craig Tertiana 22,5%, Quartana 0,5%, Tropica 77%; in Bangkok nach Campbell Highet Tertiana 73%, Quartana 0%, Tropica 27%; in Selangor nach Travers Tertiana : Tropica = 25,5% : 72,5%, 2% Mischinfektionen. Quartana fehlt; in Hongkong nach Bell und Steward Tertiana 11,4%, Quartana 0,4%, Tropica 83,2%, Mischinfektionen 50%; in Shanghai nach Dansauer fast nur Tertiana, 7% Tropica, keine Quartana. In Hosan (Insel Formosa) stellt sich nach Tsuzuki Tropica auf 89,4%, Tertiana auf 8,5%, Mischinfektionen zwischen beiden auf 2,1%. Im Jangtsetale herrscht laut Mar.-San.-Ber. 1901/02 vorwiegend Tertiana.

3. Afrika. In Nordafrika ist durchschnittlich das Tropenfieber die vorherrschende Fieberform. Die Quartana ist nach den Angaben Braults in der Kabylie verhältnismäßig häufig, die Tertiana steht der Tropica nur wenig nach. In Westafrika aber: Senegambien, Goldküste, Lagos, Kamerun[1]) bis hinunter nach Deutsch-Südwestafrika beherrscht die Tropica das Bild vollkommen. Wellmann fand in Bihé (Benguella) fast

[1]) Der Mar.-San.-Ber. 1901/2 gibt für Kamerun auf »Wolf« Tertiana : Tropica : Quartana = 1 : 20 : 3, auf »Habicht« eine Tertiana und sonst nur Tropica.

Digitized by Google

nur Tropica. Tertiana und Quartana kommen nur in einzelnen Fällen zur Beobachtung. Anders liegen die Verhältnisse auf den der Westküste vorgelagerten Capverdischen Inseln. Ziemann fand in Porto Grande nur Tertiana. Tropica und Quartana fehlten. In Bathurst (Westafrika) fand Dutton 31,8% Quartana, 2,6% Tropica und 65,6% Tropica. In Togo stellt sich das Verhältnis von Tertiana: Tropica: Quartana = 0 : 148 : 16 (Krüger). In Südwestafrika hingegen findet sich nach Vagedes (Franzfontein) und Berg fast nur Tropica. Tertiana ist selten. Quartana fehlt. In Natal (Durban) bei der Epidemie von 1905 wurden 20% Tropica und 80% Tertiana beobachtet. Für Deutsch-Ostafrika haben sich nach den Untersuchungen von R. Koch, Panse und Ollwig folgende Zahlen ergeben: R. Koch[1]) 63 Fälle von Tropica, 7 Fälle von Tertiana, 1 Fall von Quartana[2]), 2 Mischinfektionen (Tropica + Tertiana). Tanga: Tertiana 15,3%, Tropica 82%, Quartana 3,2% (Panse). Dar es Salam: Tertiana 4 Fälle, Tropica 35 Fälle, Quartana 7 Fälle. Hinterland von Dar es Salam: Tertiana 7,5%, Tropica 80,5%, Quartana 12% (Ollwig). In Uganda ist nach Castellani und Low die Tropica die verbreitetste Fieberform. Tertiana ist selten, Quartana fehlt. Entsprechendes berichtet Hearsey. Nach Balfour kommt im Sudan und namentlich im Gebiet des Bahr el Ghazal die Quartana nicht vor. Die Tropica überwiegt die Tertiana bei weitem.

4. Amerika. Über Amerika waren mir nur wenig Berichte zugängig, die prozentuarische Verhältniszahlen der einzelnen Fieber gaben. Bemerkenswert ist, daß sowohl in New York als auch in San Francisco das Tropenfieber seit dem spanisch-amerikanischen Kriege endemisch aufgetreten ist. Während ferner nach Hartsock in Puerto Rico nur Tropica und Tertiana vorkommen, tritt nach Freemann (Zit. n. Manson) in Antigua die Quartana auffallend häufig auf. Auf St. Lucia hingegen fehlt sie wiederum fast ganz und das Tropenfieber ist nach den Untersuchungen von Gray und Low die vorherrschende Fieberform. Das Verhältnis stellt sich Tropica : Tertiana : Quartana = 55 : 6 : 1.

5. Australien und Ozeanien. Aus den deutschen Schutzgebieten liegen folgende Beobachtungen vor. R. Koch fand auf der zu den Frenchinseln (Bismarckarchipel) gehörigen Insel Merite nur Quartana. Dempwolff fand die Insel Maty (Nordküste von Neuguinea) nur mit Tropica infiziert, in der Astrolabe-Bay (Neuguinea) $^2/_6$ Tertiana, $^3/_6$ Quartana, $^1/_6$ Tropica; am Hüongolf (Neuguinea) Tertiana : Quartana : Tropica = 6 : 4 : 3; auf der Gazellehalbinsel (Neupommern) Tertiana : Quartana : Tropica = 10 : 8 : 1.

[1]) Reiseberichte 1898, S. 95.

[2]) Stammte wahrscheinlich nicht aus Deutsch-Ostafrika.

Digitized by Google

II. Die menschlichen Malariaparasiten.

A. Ätiologische Bedeutung der Malariaparasiten.

Die Erreger der Malariafieber sind die zu den Protozoen gehörigen menschlichen Malariaparasiten.

Denn man findet 1. die Malariaparasiten immer nur bei Malariafiebern und nie bei anderen Erkrankungen. Mischinfektionen z. B. zwischen Typhus und Malaria kommen natürlich vor. Man findet dann neben den Typhusbazillen auch die Malariaparasiten.

2. Die Züchtung der Malariaparasiten gelingt in Reinkultur im Körper der Anophelinen.

3. Die Übertragung von Malariafiebern mit Hilfe dieser Reinkulturen ist in einwandfreier Weise gelungen. So hat sich der 23jährige Sohn von Patrick Manson, Dr. Th. Manson, der bis dahin nie malariakrank gewesen war und seit seinem dritten Lebensjahre in malariafreier Gegend gelebt hatte, in London, also in malariafreier Gegend, von Anophelinen stechen lassen, die in Rom mit Tertiana infiziert und nach London geschickt worden waren. Er erkrankte danach an Tertiana.

4. Nach Stichen von Anophelinen aber, die frei von Malariakeimen sind, treten keine Malariafieber auf.

Aber selbst noch 1899 hat Legrain die Malariaparasiten als Krankheitserreger geleugnet und für krankhafte Veränderungen des Protoplasmas der roten Blutkörperchen erklärt.

B. Allgemeines.

Die menschlichen Malariaparasiten sind einzellige tierische Lebewesen, die aus Protoplasma, Kernsubstanz und einer rings um den Kern gelegenen Masse, der achromatischen Zone bestehen. Sie haben einen doppelten Entwicklungsgang. Der ungeschlechtliche (Schizogonie) vollzieht sich im Menschen, der geschlechtliche (Sporogonie) in der Stechmücke Anopheles. Die Zoologen betrachten daher den Menschen als den Zwischenwirt und die Anophelinen als den eigentlichen Wirt der menschlichen Malariaparasiten. Während des ganzen ungeschlechtlichen Entwicklungsganges schmarotzen die menschlichen Malariaparasiten in und auf den roten Blutkörperchen, verwandeln deren Hämoglobin durch ihre Verdauungstätigkeit in ein schwarzbraunes Pigment, Melanin genannt, und zerstören dadurch die von ihnen befallenen roten Blutkörperchen.

Die ungeschlechtliche Entwicklung geht derart vor sich, daß entweder ein durch Anophelesstich ins Blut gelangter Sichelkeim in ein rotes Blut-

Digitized by Google

körperchen eindringt (Neuerkrankung) und sich in ein kleines unregelmäßig gestaltetes Protoplasmakörperchen umwandelt, oder daß ein eben neugebildeter junger Malariaparasit in Gestalt eines winzigen, eiförmigen, kernhaltigen Protoplasmastückchens sich an ein solches Blutkörperchen anheftet und unter peristaltischen Bewegungen schließlich eindringt (Rückfall). Diese Protoplasmakörperchen wachsen sehr schnell, bilden mehr oder weniger Pigment in ihrem Innern und teilen sich schließlich in eine beschränkte Anzahl von jungen Parasiten (Merozoïten), die den eben beschriebenen Kreislauf von neuem beginnen. Aber schon während dieses Kreislaufes werden im menschlichen Blute Formen gebildet, die dazu bestimmt sind, den geschlechtlichen Entwicklungsgang der Malariaparasiten[1]) in der Stechmücke Anopheles zu vermitteln. Es sind das große, den erwachsenen ungeschlechtlichen Formen ähnelnde Parasiten (Gameten), die nur beim kleinen Tropenfieberparasiten eine besondere Gestalt (Halbmond) haben. Sie zerfallen in zwei Arten. Die eine Art erscheint hyalin, die andre ist fein granuliert. Die hyalinen Parasiten sind die männlichen (Mikrogametocyten), die fein granulierten die weiblichen Elemente (Makrogameten). Diese Formen kommen im menschlichen Blute nicht zu weiterer Entwicklung, wohl aber im Mitteldarm (Magen) der Anophelinen. Dort entsenden die männlichen Individuen ihre Spermatozoen (Mikrogameten) in Gestalt von feinen Fäden (Geißeln), die die weiblichen Elemente befruchten. Diese letzteren entwickeln sich in der Mückenmagenwand zu Zysten (Zygoten), die unter Bildung von Tochterkugeln (Sporoblasten) in zahllose Sichelkeime (Sporozoïten) zerfallen.

Es muß hervorgehoben werden, daß im Magen der Anophelinen nur die Gameten zur Weiterentwicklung kommen, während die ungeschlechtlichen Formen (Schizonten, Merozoïten) zugrunde gehen.

Da zahlreiche Forscher und zwar sowohl Ärzte als auch Zoologen über die Malariaparasiten gearbeitet haben, so sind für die einzelnen Entwicklungsstadien der Malariaparasiten die verschiedensten Benennungen gebraucht worden und ich gebe daher zur Erleichterung des Verständnisses eine kurze Übersicht dieser Benennungen, wie sie von Grassi, Lühe und dem Verf. zusammengestellt worden ist.

---

[1]) Wenn in Zukunft schlechtweg von Malariaparasiten die Rede ist, so sind stets die menschlichen Malariaparasiten gemeint.

Digitized by Google

Tafel der Synonyma für die einzelnen Entwicklungsstadien der Malariaparasiten.

Schaudinn und Lühe	Ross	Ray Lankester	Harvey Gibson	R. Koch	Haeckel-Grassi	Ältere Autoren
Schizogonie	—	—	—	Endogene Entwicklung	Monogonie, Conitomie, Sporulation	Endogener Entwicklungsgang
Schizont	Sporulating-form, Sporcyt? (Jugendform: Amöbula s. Myxopod)	Oudetero-spore. Amöbula entsteht aus dem Sichelkeime (exotospore) Teilungsform = Amöbula	—	Erwachsener Parasit	Monont, amöboide Form	Parasit (amöboide Form. Plasmodium. Amöbe
Merozoït	Spore	Nomospore Enhämo-spore	—	Eben entstandener junger Parasit	Sporozoït (monogonisch) Amöbula	Spore, Amöbula
Makrogamet	Makrogamet (female Gametocyt)	Gynospore, Egg-cell	Ovum	Weiblicher Parasit	Makrospore, Ooid, Makrogamet	Sterile, degenerative, geißelbildende Formen, Sphäre, freie Sphäre, Halbmond, Geißelkörper, großer pigmentierter freier Körper
Mikrogametocyt	Male Gametocyt, Flagellated body	Sperm-mother-cell	—	Männlicher Parasit	Antheridium, Mikrogametogen. Anteridio, Gamet	
Mikrogamet	Mikrogamet, (Flagellum)	Androspore	Sperm	Spermatozoë	Mikrospore, Spermoïd, Mikrogamet, Mikrospora Gameti	Geißel
Ookinet / Oocyste = Copula / Sporont	Zygote, Vermicule	Zygot, Gametospore, vermicule, spore-cysts, sporeforming cysts	Oosperm	Würmchen, Cyste, coccidienartige Kugel	Amphiont, Zygot (wenn beweglich Würmchen)	—
Sporoblast	Zygotomere, mere	Spore-mother-cell	—	Sekundäre Kugel, Tochterkugel	—	—
Sporozoït	Germinal rod, Zygotoblast, blast	Gametoblast s. Gametoklast s. filiform young exotospore	Zooïd	Sichelkeim	Sporozoït (amphigonisch)	—
Sporogonie	—	—	—	Exogene Entwicklung	Amphigonie (geschlechtl. Generation) durch conitomische Sporogonie (Conotomie)	—

Digitized by Google

Die Malariaparasiten selbst zerfallen in zwei Gattungen mit drei Arten und zwar:

1. Die großen Parasiten mit
   a) dem Tertianparasiten, Parasiten der Febris tertiana s. tertiana benigna, Haemamoeba s. **Plasmodium vivax (Grassi und Feletti)**[1]).
   b) dem Quartanparasiten, Parasiten der Febris quartana, Haemamoeba s. **Plasmodium malariae (Laveran)**[1]) s. Laverani.
2. Der kleine Tropenfieberparasit, Parasit der Tertiana maligna s. gravis, der Bidua s. Semi-tertiana, des Sommer-Herbstfiebers [Ästivo-Autumnalfiebers], halbmondbildender Parasit, Hämomenas, Laverania, Haemamoeba s. Plasmodium praecox, s. **Plasmodium immaculatum [Grassi und Feletti]**[1]).

Der Tropenfieberparasit ist einheitlich. Die verschiedenen Unterarten wie pigmentierter und unpigmentierter Quotidianparasit, Parasit der Tertiana maligna = subtertian parasite, die man abzugrenzen versucht hat, sind vor der Hand noch nicht genügend charakterisiert, als daß sie als besondere Arten anerkannt werden könnten.

So sehen z. B. Thayer und Hewetson den Tropenfieberparasiten als einheitlich an. R. Koch tut dasselbe. Marchiafava und Bignami sind geneigt zwei Tropenfieberparasiten zu unterscheiden, den der Quotidiana und der Tertiana maligna. Grassi unterscheidet zwei: Laverania mitis und immitis. Er nimmt deshalb die Möglichkeit einer Verschiedenheit der einzelnen Tropicaparasiten an, weil in Norditalien des Tropenfieber sehr milde, in Mittel- und Süditalien aber schwer verläuft. Zoologisch aber wären die beiden Varietäten nicht zu unterscheiden. Schaudinn schließt sich dieser Ansicht an. Mannaberg unterscheidet drei: einen pigmentierten Quotidianparasiten, einen unpigmentierten und den Parasiten der Tertiana maligna. Manson tut das gleiche.

C. Entwicklung der Malariaparasiten im menschlichen Blut.

(**Schizogonie,** Monogonie, vegetative Periode[2]), multiplikative Fortpflanzung, ungeschlechtliche Entwicklung, endogener Entwicklungsgang.)

Ehe ich zur Besprechung der Entwicklung der einzelnen Malariaparasitenarten übergehe, muß ich noch einige allgemeine Bemerkungen voranschicken. Denn ich schildere die Malariaparasiten zunächst so, wie man sie in gefärbten Trockenpräparaten findet, und beginne nicht, wie das sonst üblich ist, mit der Schilderung dieser Gebilde im frischen Präparat. Ich tue das deshalb, weil man in gefärbten Präparaten die Parasiten sehr viel

---

[1]) Die fettgedruckten Namen sind nach Schaudinn und Lühe die nach den Regeln der zoologischen Nomenklatur allein richtigen.

[2]) Manche Autoren scheiden wiederum zwischen der vegetativen (Heranwachsen) und der reproduktiven Periode (Bildung der jungen Parasiten [Sporenbildung]).

Digitized by Google

schneller und leichter auffindet, als in ungefärbten, namentlich wenn es sich nur um einzelne Exemplare handelt. Auch lassen sich die den einzelnen Entwicklungsstufen eigentümlichen Formen durch Färbung deutlicher darstellen. Fernerhin fange ich mit der Beschreibung von Parasiten an, die einfach mit Methylenblau gefärbt sind. Denn schon an derart einfach gefärbten Präparaten kann man alles an den Parasiten erkennen, was man braucht, um ihre Art oder Entwicklungsstufe festzustellen. Erst in zweiter Linie bespreche ich darum diejenige Färbemethode, die den feinen Bau der Parasiten und die typische Entwicklung ihrer Kernsubstanz, des Chromatins, zur Anschauung bringt. Zuletzt endlich wird die Untersuchung der Parasiten im frischen Blute abgehandelt, deren Zweck lediglich darin besteht, biologische Vorgänge klarzulegen, die zwar für den Zoologen von ausschlaggebender Bedeutung sind, für den Mediziner aber bei Diagnosezwecken erst in zweiter Linie kommen.

I. Untersuchung im gefärbten Trockenpräparat.

1. Die großen Parasitenarten.

a) **Plasmodium vivax (Grassi und Feletti)**[1]; Synonyma: Haemamoeba vivax (Grassi und Feletti), Plasmodium variet. tertiana (Golgi), Haemamoeba Laverania, var. tertiana (Labbé), Plasmodium malariae tertiana (Golgi). Vulgärname: Tertianparasit, Parasit der Tertiana benigna. Parasit der Frühlingstertiana.

α) Schizonten. Die Entwicklung des Tertianparasiten im menschlichen Blut dauert 48 Stunden. — Untersucht man das Blut eines an einem einfachen Tertianfieber Leidenden auf der Höhe des Fieberanfalles oder im Fieberabfall und benutzt man zu dieser Untersuchung mit Methylenblau gefärbte Trockenpräparate, so findet man in den grüngefärbten Blutkörperchen ganz kleine, blaue, eiförmige Körperchen[2]), deren einer Pol deutlich breiter ist als der andre, bei denen die Ringform jedoch schon deutlich zu erkennen ist. Ihr Durchmesser beträgt etwa $^1/_5$ Blutkörperchendurchmesser. Daneben erscheinen bereits kleine blaue Ringe von $^1/_4$ bis $^1/_2$ Blutkörperchendurchmesser, die eine haarfeine und eine verdickte Hälfte haben (vgl. Fig. 2, *a* u. *b* und Tafel I, Nr. 7, Taf. III, Nr. 1). Letztere erscheint fast immer in Form einer schmalen Mondsichel. Ihr gegenüber liegt in der feinen Hälfte des Ringes ein kleines blaues, rundes oder ovales Korn. Die ganze Figur hat Ähnlichkeit mit

---

[1]) Siehe Anmerkung 1 auf Seite 15.

[2]) Fälschlicherweise Sporen genannt.

Digitized by Google

einem Siegelringe. Diese Siegelringe werden **kleine Tertianringe** genannt (vgl. Fig. 2, *a* u. *b* und Tafel I, Fig. 2, 7 und Tafel III, Fig. 1).

a *b* *c* *d* *e* *f*

Fig. 2. Tertianparasiten. Methylenblaufärbung. 1000 ×.
a und *b* kleine Tertianringe, 6 resp. 12 Stunden alt. *c* halberwachsener Tertianparasit (großer Tertianring). *d* Teilungsform (Morulaform). *e* Makrogamet (♀), fast erwachsen. *f* Erwachsener Mikrogametocyt (♂), sogenannte freie Sphäre. (Gez. vom Verf.)

Sie lassen für gewöhnlich, ohne besondere Hilfsmittel, noch kein Pigment erkennen. Untersucht man 24 Stunden später, so findet man, daß nicht nur mit den Parasiten, sondern auch mit den Blutscheiben eine deutliche Veränderung vor sich gegangen ist. Die von Parasiten befallenen roten Blutkörperchen sind blaßgrün geworden und können bis auf das $1^1/_2$fache, ja, das Doppelte ihrer ursprünglichen Größe aufgebläht sein[1]). Dabei haben sie in den Trockenpräparaten oft ihre Scheibenform vollkommen verloren und erscheinen als unregelmäßig begrenzte Flächen oder als verzerrte Ovale, die in nichts mehr an Blutkörperchen erinnern. Die Parasiten selbst sind ganz erheblich gewachsen (vgl. Tafel I, Fig. 9 und Tafel III, Fig. 2 u. 3). Sie sind durchschnittlich doppelt so groß als die kleinen Tertianringe und enthalten bereits ziemlich viel gelbbraunes Pigment in Form feinster Stäbchen oder Körnchen, die unregelmäßig über den ganzen Parasitenleib zerstreut sind.

Meist erscheinen sie in den abenteuerlichsten Gestalten. Bald ähneln sie einer Amöbe, die in dem Augenblick, als sie verschiedene Fortsätze ausstreckte, erstarrt zu sein scheint (vgl. Tafel III, Fig. 2), bald sind es abenteuerliche, schwer zu beschreibende Figuren, die zur Beobachtung kommen (vgl. Tafel I, Fig. 9 und Tafel III, Fig. 3), bald mehr rundlich gestaltete blaue Scheiben. Allen aber ist das in gelb- oder schwarzbraunen Stäbchen und Körnchen erscheinende Pigment eigen. Endlich 36 bis 40 Stunden nach dem Anfall ist keine Andeutung von Ringform mehr an den Parasiten zu sehen. Auch die abenteuerlichen amöbenähnlichen Formen sind selten geworden. Die Parasiten, die jetzt $^3/_4$ und mehr des stark vergrößerten roten Blutkörperchens einnehmen, erscheinen als zusammenhängende oder zerrissene unregelmäßig gestaltete blaue Flächen (vgl.

[1]) Vergrößerung und Gestaltsveränderung der roten Blutkörperchen kann man schon 6 Stunden nach Beginn des Anfalls finden, wenn doppelte oder dreifache Infektion eines Blutkörperchens vorliegt. Doppelinfektionen mit Tertianparasiten sind häufig, dreifache Infektionen schon wesentlich seltner.

Digitized by Google

Tafel I, Fig. 10), in denen reichliches Pigment zerstreut ist. Die befallenen Blutkörperchen sind blaß und bis auf das Doppelte ihrer ursprünglichen Größe aufgequollen.

Steht der neue Anfall kurz bevor, sind die Parasiten also älter als 45 Stunden, so erfüllen sie die stark vergrößerten und abgeblaßten roten Blutkörperchen so weit, daß nur noch ein schmaler Ring davon sichtbar ist. Alle Parasiten sind nunmehr unregelmäßig gestaltete oder ovale bis runde blaue Scheiben, in denen das Pigment aber nicht mehr über den ganzen Körper unregelmäßig zerstreut ist, sondern sich entweder in Streifen geordnet oder zu einzelnen dickeren Blöcken zusammengeballt hat (vgl. Tafel III, Fig. 6 und 7). Im Innern der Parasiten zeigen sich deutliche Differenzierungen, helle und dunklere Stellen regellos nebeneinander. Es sieht oft aus als ob der Parasit schlecht gefärbt wäre. Ist die Entwicklung noch weiter fortgeschritten, so sieht man von den Blutkörperchen nur noch einzelne Reste oder nichts mehr. Der Parasit selbst ist rundlich und hat eine mehr oder weniger deutlich gelappte Umrandung. Das Pigment ist zu einem oder zwei großen Blöcken in der Mitte zusammengezogen. Die Teilungsform (Sporocyte, früher Sporulations- oder Morulaform genannt) ist fertig (vgl. Fig. 2*d*, Tafel III, Fig. 8). Diese Figur ist auch mit einer Himbeere verglichen worden. Nun platzt die umgebende Blutkörperchenhülle, und die Teilungsfigur zerfällt in 15 bis 25 kleine runde oder eiförmige blaue Körperchen (Merozoïten [Grassi], Sporen, Nomo- oder Gymnosporen), die lose um den schwarzen Pigmentblock herumliegen (vgl. Tafel I, Fig. 11 und Tafel III, Fig. 22). Golgi, der den Entwicklungsgang zuerst etwas schematisch wiedergab, machte aus dieser Figur einen Rosenkranz.

Nun kommen aber einerseits Unregelmäßigkeiten in der Entwicklung der Parasiten vor und anderseits kann ihre Gestalt infolge der Präparation Veränderungen erleiden. Das letztere gilt namentlich für die kleinen Tertianringe, bei denen oft die sichelförmige Verdickung der einen Hälfte des Ringes undeutlich entwickelt ist. Auch können die Ringe selbst zerrissen oder in die Länge gezogen werden, so daß sie bald einem Oval, bald einem Papierdrachen oder Kometen ähneln, oder sie können auch Formen annehmen, die in nichts mehr an die Ringgestalt erinnern (vgl. Fig. 3 und 4). Was aus halb erwachsenen Parasiten in schlecht ausgestrichenen Präparaten werden kann, zeigen die Figuren auf Tafel I, Nr. 33 und 34.

Aber auch bei den Teilungsformen kommen Unregelmäßigkeiten vor. Die häufigste Unregelmäßigkeit ist die sogenannte verfrühte Teilung, bei der sich in einem kaum $^1/_2$ oder $^1/_4$ erwachsenen Parasiten bereits die Bildung der jungen Parasiten vollzogen hat. Solche Parasiten füllen dann das befallene Blutkörperchen bei weitem nicht aus

Digitized by Google

und fallen dadurch auf. Man darf sie deshalb aber nicht für etwas Besonderes halten.

Da ferner die Entwicklung der Tertianparasiten nicht mit mathemathischer Regelmäßigkeit vor sich geht und namentlich nicht alle Para-

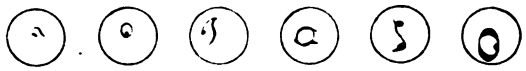


Fig. 3. Kleine Tertianringe, zum Teil stark in ihrer Form verändert. 1000×. Methylenblaufärbung. Gez. vom Verf.

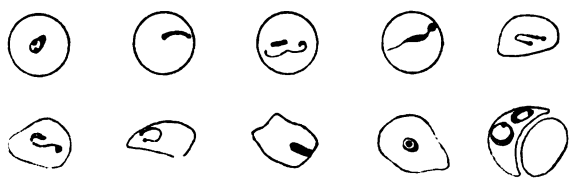


Fig. 4. Normale, auseinandergerissene und verzerrte kleine Tertianringe in teilweise unregelmäßig gestalteten roten Blutkörperchen. 1000×. Romanowskyfärbung. Gez. vom Verf.

siten auf einmal zur Teilung kommen, sondern sich dieser Vorgang über einen Zeitraum von mehreren Stunden hinzieht, so wird man zur selben Zeit niemals nur gleich große Parasiten finden, sondern die Größe der einzelnen Individuen wird in gewissen, wenn auch nur schwachen Grenzen schwanken. Am deutlichsten tritt das kurz vor und im Beginn des Fieberanfalls zutage. Da kann man nicht nur Parasiten finden, die sich zur Teilung anschicken, sondern auch bereits voll entwickelte Teilungsformen und solche, bei denen die jungen Parasiten bereits frei sind. Ja! es können sogar schon einzelne kleine Ringe erscheinen. Anderseits werden wir auf der Fieberhöhe und im Fieberabfall noch vereinzelte Nachzügler in Gestalt von Teilungsformen finden, während sonst in der Hauptsache nur junge Parasiten in Gestalt kleinster Tertianringe zu Gesicht kommen.

Die bisher beschriebenen Parasitenformen werden in ihrer Gesamtheit als Schizonten, Mononten, asexuale, febrinogene oder aktive Formen bezeichnet.

β) Gameten[1]). Neben den eben beschriebenen Formen der asexualen Entwicklungsreihe finden sich aber noch andre Parasitengestalten, die sich durch bestimmte Merkmale als Geschlechtsformen (Gameten)

[1]) Nach Schaudinns Untersuchungen dauert die Entwicklung der Tertiangameten doppelt so lange als die der Tertianschizonten. Verfasser nimmt nach seinen Untersuchungen an, daß die Entwicklungsdauer der Gameten und Schizonten gleich lang ist.

Digitized by Google

charakterisieren. Auf der Fieberhöhe finden wir neben den kleinen Siegelringen, die in ihrer haarfeinen Hälfte den kleinen Knopf haben, solche ohne Knopf. Das sind Gameten. Eine Unterscheidung in männliche und weibliche ist aber noch nicht möglich. Die halb erwachsenen Gameten zeichnen sich durch eine auffallend starke Pigmentierung aus, so daß die halb erwachsenen Gameten stets stärker pigmentiert sind als die gleichaltrigen Schizonten. Aber auch in der Form unterscheiden sie sich von den Schizonten. Sie zeigen nie jene zerrissenen amöboiden Formen, sondern nähern sich eher der Gestalt von großen, plumpen Ringen (vgl. Fig. 2, *c* und Tafel III, Fig. 9). Die ganze Erscheinung hat etwas Starres. (Vgl. Fig. 12, *d* u. *e* und Tafel III, Fig. 9.) Allerdings sind sie bei einfacher Methylenblaufärbung nicht immer leicht zu erkennen.

Mit Sicherheit sind sie erst zu diagnostizieren, wenn sie fast ganz oder ganz erwachsen sind.

Es sind das jene Formen, die früher Sphären oder freie Sphären[1]) genannt wurden. Sie zeichnen sich durch ihre Größe und Färbung aus. Obgleich so groß oder noch größer als ein rotes Blutkörperchen, lassen sie doch in ihrem Plasma keine Spur von Differenzierung erkennen. Sie sind vielmehr gleichmäßig mattgraugrün oder blau gefärbt und stark pigmentiert. Doch ist ihr Pigment nicht in einem Block zusammengezogen, sondern über den ganzen Parasitenkörper verstreut. Dafür findet sich aber bei ihnen stets ein größerer oder kleinerer glattrandiger, kreis- oder halbkreisförmiger Ausschnitt an irgendeiner Stelle der Peripherie oder des Inneren.

Männliche (Mikrogametocyten) und weibliche Individuen (Makrogameten) unterscheiden sich folgendermaßen:

Der Mikrogametocyt (vgl. Tafel III, Fig. 15 u. 16) ist etwas kleiner

a *b* *c* *d*

Fig. 5. *a—c* Fast erwachsene Mikrogametocyten, *d* fast erwachsener Makrogamet. 1000 ><. Methylenblaufärbung. Gez. vom Verf.

(7,5—9 μ) oder höchstens so groß als ein rotes Blutkörperchen (vgl. Fig. 2, *f*). Sein Plasma ist auffallend zart graugrün gefärbt und erscheint manchmal nur

[1]) Diese Formen wurden früher auch als extraglobuläre Parasiten bezeichnet, gegenüber den innerhalb der Blutkörperchen liegenden Parasiten, die endoglobulär genannt wurden. Die Zoologen unterscheiden zwischen Gametocyten d. h. solchen Gameten, die noch innerhalb der roten Blutkörperchen liegen, und Gameten d. h. solchen, die bereits aus den roten Blutkörperchen ausgetreten sind: letztere früher Sphären resp. freie Sphären genannt.

Digitized by Google

als feiner bläulicher Hauch[1]). In seinem Inneren findet sich ein großer ungefärbter, pigmentloser Ausschnitt, der oft die Hälfte des ganzen Parasiten einnimmt. Dafür ist der Mikrogametocyt sehr stark pigmentiert. Das Pigment erscheint ziemlich grob und ist hellbraun.

Der Makrogamet (vgl. Tafel I, Fig. 12 und Tafel III, Fig. 10—13) ist wenigstens so groß, gewöhnlich aber größer (10—14 μ) als ein rotes Blutkörperchen. Sein Plasma ist gleichmäßig kräftig blau gefärbt und weist nur einen kleinen ringförmigen oder halbkreisförmigen scharfrandigen, pigmentlosen Ausschnitt auf. Auch beim Makrogameten ist die Pigmentierung stark, aber nicht so stark als beim Mikrogametocyten entwickelt.

Diese Gameten sind dazu bestimmt, in der Stechmücke Anopheles den geschlechtlichen Entwicklungsgang der Malariaparasiten zu vermitteln.

b) **Plasmodium malariae** (Grassi und Feletti)[2]), Haemamoeba malariae (Grassi und Feletti), Oscillaria malariae (Laveran), Plasmodium malariae quartanae (Golgi); Haemamoeba Laverania var. quartana (Labbé).

Vulgärname: Quartanparasit.

α) Schizonten. Die Entwicklung des Quartanparasiten dauert 72 Stunden. Wenn wir hier in entsprechender Weise wie beim Tertianparasiten unsere Untersuchungen an Präparaten anstellen, die mit Methylenblau gefärbt sind und auf der Fieberhöhe oder im Fieberabfall die erste Blutuntersuchung machen, so begegnen wir Formen, die von denen, die wir in der entsprechenden Zeit bei einem Tertianfieber fanden, nicht zu unterscheiden sind. **Dies gilt namentlich von den Quartanringen** (vgl. Tafel I, Fig. 13 und Tafel III, Fig. 17), **die von den kleinen Tertianringen nicht zu unterscheiden sind.** Indessen 24 Stunden später ist bereits ein wesentlicher Unterschied festzustellen. Der Quartanparasit erscheint dann mit Vorliebe in Gestalt eines langgestreckten schmalen, deutlich pigmentierten Bandes. Der anfängliche, dem kleinen Tertianring völlig gleichende Quartanring hat sich in die Länge gestreckt (vgl. Tafel I, Fig. 14, 15 und Tafel III, Fig. 18) und zieht als ziemlich stark pigmentiertes (blaues) schmales Band — das Pigment ist namentlich in den Rändern des Bandes abgelagert — quer durch das befallene Blutkörperchen. Das Blutkörperchen selbst ist aber weder verblaßt noch

[1]) Es kann vorkommen — und das geschieht meistens in älteren Trockenpräparaten oder bei degenerierten Mikrogametocyten — daß sich das Plasma dieser Parasitenform so gut wie gar nicht färbt und daß man nur durch einen Haufen gelbbraunen Pigments, das in einzelnen Stäbchen angeordnet und nicht etwa zu einem Block zusammengezogen ist, auf das Vorhandensein eines Parasiten aufmerksam gemacht wird. Erst bei schärfster Einstellung findet man, daß diese Pigmentansammlung auf einer runden, etwa blutkörperchengroßen, kaum merkbar bläulich gefärbten Fläche liegt.

[2]) Siehe Anmerkung 1 auf S. 15.

Digitized by Google

vergrößert, auch wenn es von zwei[1]) Quartanparasiten befallen ist. Nach weiteren 24 Stunden finden wir das blaue Band um das Doppelte bis Dreifache verbreitert und noch stärker pigmentiert (vgl. Tafel I, Fig. 16). Auch jetzt ist das befallene Blutkörperchen noch normal nach Farbe und Größe, obgleich der Parasit schon $^3/_4$ des Blutkörperchens ausfüllt. In den folgenden letzten 24 Stunden der Entwicklung verbreitert sich das blaue Band immer mehr, wird quadratisch, zeigt erst vier, später acht Einkerbungen in seiner Umrandung (vgl. Tafel I, Fig. 17 und Tafel III, Fig. 19 u. 20), das Pigment zieht sich auf einen Punkt zusammen und die Teilungsform ist fertig (vgl. Tafel III, Fig. 20). Dabei ist zu bemerken, daß der Quartanparasit schon 12 Stunden vor der Teilung das Blutkörperchen ganz ausfüllt und daß dieses bis zuletzt weder vergrößert noch verblaßt ist. Die einzelnen jungen Parasiten (6 bis 14 — gewöhnlich 8 an Zahl —) trennen sich dann in gleicher Weise vom Pigmentkörper wie beim Tertianparasiten (vgl. Tafel III, Fig. 21). Da die Anordnung der jungen Parasiten in der Teilungsform manchmal Ähnlichkeit mit der Anordnung von Blumenblättern hat, so ist die Teilungsfigur des Quartanparasiten von Golgi mit einem Gänseblümchen verglichen und als Margaritenform bezeichnet worden.

Neben der vorherrschenden Bandform, die sich gern mit einer Längsseite an die Peripherie des befallenen roten Blutkörperchens anheftet, finden wir auch Parasiten mit unregelmäßiger Umrandung (Scheibenform). Es fehlen aber beim Quartanparasiten sowohl die abenteuerlich gestalteten Formen, als auch die großen mehr oder weniger deutlich entwickelten Ringe, die wir bei den halb erwachsenen Tertianparasiten fanden. Auch geht der erwachsene Quartanparasit nie über Blutkörperchengröße hinaus.

Natürlich kommen die Quartanparasiten ebensowenig wie die Tertianparasiten alle zu gleicher Zeit zur Reifung. Es finden sich daher auch hier zur selben Zeit verschieden große Formen. So können z. B. bereits auf der Fieberhöhe, wie Kinoshita besonders hervorhebt, feinste Quartanbänder auftreten. Indes ist sonst im allgemeinen der Größenunterschied zwischen den einzelnen Quartanparasiten, entsprechend der ruhigeren Entwicklung, nicht so auffallend als bei den Tertianparasiten.

β) Gameten. Wir finden aber beim Quartanparasiten neben dem soeben beschriebenen asexualen Entwicklungsgang gerade wie beim Tertianparasiten auch die geschlechtliche Entwicklungsreihe (Gameten). Gut zu unterscheiden sind die Gameten von den Schizonten bei Methylenblaufärbung erst dann, wenn sie $^3/_4$ oder völlig erwachsen sind. Sie

[1]) Doppelinfektionen sind beim Quartanparasiten sehr viel seltner als beim Tertianparasiten. Dreifache Infektion eines Blutkörperchens mit Quartanparasiten habe ich nie beobachtet.

Digitized by Google

gleichen dann in Form, Färbung und Pigmentanordnung den entsprechenden Tertiangameten, nur sind sie, solange sie noch innerhalb der roten Blutkörperchen liegen, natürlich kleiner als diese (vgl. Tafel I, Fig. 18 u. Tafel III, Fig. 23). Sind sie aber aus den Blutkörperchen ausgetreten, also, wie es früher hieß, zu freien Sphären geworden, so sind sie unter Umständen nicht von Tertiangameten zu unterscheiden, weil es verhältnismäßig große Quartangameten und verhältnismäßig kleine Tertiangameten gibt, so daß der Größenunterschied zu gering wird, als daß er als Unterscheidungsmerkmal dienen könnte. Die männlichen und weiblichen Individuen sind durch dieselben Merkmale, die wir bei den Tertianparasiten kennen lernten, voneinander zu unterscheiden.

2. **Plasmodium immaculatum** (Grassi und Feletti)[1]), Haemamoeba s. Plasmodium praecox (Grassi und Feletti), Laverania malariae (Grassi und Feletti), Laverania praecox (Ray Lankester), Laverania Laverani.

Vulgärnamen: der kleine Tropenfieberparasit, Parasit des Sommer-Herbstfiebers (Ästivo-Autumnalfiebers), der Sommertertiana, der Tertiana aestivo-autumnalis, der Bidua, der Semitertiana, der Tertiana gravis s. maligna, der Febris meridiana (Sacharoff), halbmondbildender Parasit.

Einen von den bisherigen Untersuchungen gänzlich verschiedenen Befund erheben wir bei der Prüfung von Blutpräparaten, die von einem an Tropenfieber (Bidua, Tertiana maligna, Tertiana gravis, Ästivo-Autumnal- oder Sommer-Herbstfieber) Leidenden stammen. Denn erstens ist die Entwicklungsdauer der Parasiten des Tropenfiebers nicht ganz gleichmäßig. Sie schwankt zwischen 24 und 48 Stunden, und zweitens findet man im peripherischen Blute der Erkrankten, wenigstens wenn die Erkrankten Europäer sind und es sich um Neuerkrankungen handelt, immer nur Ringformen[2]).

[1]) Nach Schaudinn und Lühe entspricht allein dieser Name den zoologischen Nomenklaturgesetzen. Dazu bemerkt aber Schaudinn: »Sollte sich der pigmentlose Tropicaparasit als sichere Art bestätigen, so müßte für den pigmentierten ein neuer Name gewählt werden. Viele Malariaforscher, welche die zoologischen Nomenklaturregeln nicht kennen, sträuben sich gegen nicht bezeichnende Namen, wie z. B. Plasmodium, obwohl es gar keine Plasmodien sind. So werden sie auch gegen das immaculatum einwenden, daß der Tropicaparasit ja gerade meist pigmentiert ist. Aber die Nomenklaturregeln verlangen gar nicht, daß der Name bezeichnend ist, wohl aber, daß er, wenn einmal gegeben, nach bestimmten Prioritätsgesetzen beibehalten wird.« In der Medizin herrscht nun zurzeit das Bestreben bezeichnende Namen zu geben und wenn lediglich den Nomenklaturregeln zuliebe derartige widersinnige Bezeichnungen wie »immaculatum« für ein pigmentiertes Gebilde zustande kommen, so empfiehlt es sich, Ausnahmen von der Regel zu machen und sinngemäße Bezeichnungen zu bevorzugen.

[2]) Über Ausnahmen vergleiche Anmerkung 2 auf Seite 24.

Digitized by Google

α) Schizonten. Untersucht man im Fieberanstieg und handelt es sich um eine Neuerkrankung, so findet man entweder gar keine Parasiten, und das ist das Gewöhnliche, oder kleine, tiefblaue bis schwarzblaue Ringe von etwa $^1/_6$ Blutkörperchendurchmesser, deren Kreis durchgehend haarfein, wie mit der Feder gezeichnet ist, entweder ein oder zwei kleine Körner in seiner Peripherie trägt und nirgends eine Verdickung zeigt. Diese Ringe werden **kleine Tropenringe** genannt (vgl. Taf. I, Fig. 5, 19 und Tafel III, Fig. 25). Auf der Mitte der Fieberhöhe treten dann Ringe von derselben Beschaffenheit auf, nur sind sie doppelt so groß als die kleinen Tropenringe. Sie werden **mittlere Tropenringe** genannt (vgl. Tafel I, Fig. 5, 19 und Tafel III, Fig. 26—29). Sie können manchmal zwei knopfförmige Verdickungen haben. Da der Ring dann oft nicht ganz geschlossen ist, so erscheint er in Hufeisenform. Auch können die mittleren Tropenringe schon eine Andeutung der mondsichelförmigen Verdickung in der dem Korn gegenüberliegenden Hälfte des Ringes zeigen.

Im Fieberanfall endlich und im Beginn der fieberfreien Zeit finden wir blaue Ringe von durchschnittlich $^1/_3$ Blutkörperchendurchmesser, die dem blauen Korn gegenüber eine deutliche mondsichelförmige Verdickung zeigen. Diese Ringe werden **große Tropenringe** (vgl. Tafel I, Fig. 5, 20 und Tafel III, Fig. 30—31) genannt **und sind von den kleinen Tertianringen nicht zu unterscheiden.** Die vom Tropenfieberparasiten befallenen roten Blutkörperchen sind nie vergrößert oder verblaßt[1]). Sie zeigen vielmehr manchmal Neigung, etwas zu schrumpfen. Während die kleinen Tropenringe in den meisten Fällen von Neuerkrankungen nur in ein oder zwei Exemplaren in einem Präparat gefunden wurden, sind die mittleren Tropenringe etwas häufiger, aber gewöhnlich auch immer noch vereinzelt. Erst die großen Tropenringe treten verhältnismäßig häufiger auf. Halb und ganz erwachsene Tropenfieberparasiten oder ihre Teilungsformen werden aber für gewöhnlich während keines Fieberstadiums im peripherischen Blute gefunden[2]). Gegen Ende der Fieberzeit und zu Beginn des neuen Anfalls verschwinden vielmehr die großen Tropenringe vollständig aus dem peripherischen Blute. Sie vollenden ihr Wachstum und ihre

[1]) Eine Ausnahme in dieser Beziehung machen die von fast erwachsenen und erwachsenen Gameten befallenen roten Blutkörperchen. Diese Blutkörperchen quellen zwar nicht auf, sind aber stark verblaßt. Es ist bei ihnen nur noch der Blutkörperchenrand sichtbar, der als feine Linie den nierenförmigen Einschnitt des Halbmondes überspannt. (Vgl. Tafel I, Fig. 22 und Tafel III, Fig. 45.)

[2]) Eine seltene Ausnahme in dieser Beziehung machen die ganz schweren Infektionen. In solchen Fällen, in denen manchmal 50 % der roten Blutkörperchen und mehr infiziert sind, treten auch im peripherischen Blute die Teilungsformen des Tropenfieberparasiten auf.

Digitized by Google

Teilung in den Haargefäßen innerer Organe, wie Milz, Gehirn und Knochenmark. Die halb und ganz erwachsenen Formen des Tropenfieberparasiten erscheinen in Gestalt kleiner blauer, unregelmäßig begrenzter, auffallend dunkelblau gefärbter Scheiben, die große Ähnlichkeit mit den scheibenförmigen Quartanparasiten haben, nur wesentlich kleiner als diese sind (vgl. Tafel III, Fig. 32—37). Ihre Teilungsformen sind denen der Tertianparasiten sehr ähnlich, sowohl in bezug auf Anzahl der jungen Parasiten (fälschlicherweise Sporen genannt) als auch in bezug auf ihre sonstige Erscheinung (vgl. Tafel III, Fig. 38). Das Pigment zieht sich auch hier kurz vor der Teilung des Mutterparasiten nach der Mitte zu in einen Block zusammen, um den herum die jungen Parasiten — 8 bis 25 an Zahl — gelagert sind (vgl. Tafel I, Fig. 21 und Tafel III, Fig. 39 u. 40). Die ganze Figur ist aber um etwa $^1/_3$ kleiner als die entsprechende des Tertianparasiten und im Verhältnis sehr viel stärker pigmentiert. Das fällt um so mehr auf, als selbst in den großen Tropenringen nur Spuren von Pigment zu bemerken sind. **Die eben beschriebene regelmäßige Entwicklung des Tropenfieberparasiten wird aber nur bei Ersterkrankungen beobachtet.** Bei Rückfällen können sich alle Ringformen zu gleicher Zeit vorfinden.

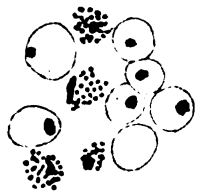


Fig. 6. Tropicaparasiten, sich zur Teilung anschickend und in vollendeter Teilung. Milzblut. 1000×. Methylenblaufärbung. Gez. vom Verf.

β) Gameten. Ebenso wie bei den großen Parasitenarten finden wir auch beim Parasiten des Tropenfiebers die geschlechtlichen Formen (Gameten). Mit Sicherheit zu erkennen sind bei Methylenblaufärbung nur die halb erwachsenen und ganz erwachsenen Formen (vgl. Tafel III, Fig. 41—44). Die halb erwachsenen erscheinen mit Vorliebe als stark pigmentierte, schmale, blaue Keile (vgl. Tafel III, Fig. 41—43), die sich an die Peripherie des roten Blutkörperchens anlegen. Die erwachsenen Gameten sind die bekannten Halbmonde (vgl. Tafel I, Fig. 22 und Tafel III, Fig. 45 u. 46). Diese Halbmonde (crescent body, corps en croissant), die manchmal in der Tat einer Mondsichel ähnlich sehen, oft aber mehr Ähnlichkeit mit einer Knackwurst haben, stellen Gebilde dar, die etwa $1\,^1/_2$ mal so lang als ein rotes Blutkörperchen und etwa halb so breit sind. Ihre Enden (Pole) sind stärker mit Methylenblau gefärbt als ihre Mitte, in der kranzförmig angeordnet das Pigment dicht gedrängt in feinsten Stäbchen liegt. Wenn die Halbmonde noch von einem Rest des Wirtsblutkörperchens umspannt sind, der dann als feine Linie über die Konkavität des Halbmonds zieht, kann dieser so stark gekrümmt sein, daß er wie in zwei Teile zerknickt erscheint. Neben diesen Halb-

Digitized by Google

monden finden wir noch spindelförmige Gebilde (vgl. Tafel I, Fig. 23) derselben Art, die die nächste Entwicklungsstufe der Halbmonde darstellen und schließlich die mattblau gefärbten Sphären (vgl. Tafel I, Fig. 24 und Tafel III, Fig. 47), die aber etwa um $^1/_3$ kleiner sind als die entsprechenden Gebilde des Tertianparasiten. Diese Sphären sind aus den Spindeln hervorgegangen.

Die Unterscheidung zwischen männlichen und weiblichen Individuen ist entsprechend so wie beim Tertianparasiten, aber bei einfacher Methylenblaufärbung durchaus nicht so leicht.

Die Gameten des Tropenfieberparasiten findet man aber bei einer Neuerkrankung erst, nachdem verschiedene Fieberanfälle dagewesen sind — frühstens 8 Tage nach dem ersten Anfall — oder bei Rückfällen. Außerdem sind sie bei Neuerkrankungen spärlicher im peripherischen Blut als die Gameten der großen Parasitenarten.

Der Entwicklungsgang des Tropenfieberparasiten ist natürlich ebensowenig wie derjenige der großen Parasitenarten ein mathematisch regelmäßiger und so kommt es, daß man im Fieberanstieg unter Umständen noch ganz vereinzelte große Tropenringe als Nachzügler, oder auf der Fieberhöhe neben einem kleinen schon einen mittleren Tropenring und endlich im Beginn des Fieberabfalls, wo die großen Tropenringe anfangen zu erscheinen, neben verschiedenen mittleren Tropenringen, einen oder zwei große Tropenringe findet.

Der feinere Bau der Malariaparasiten.

Der feinere Bau der Malariaparasiten läßt sich mit Hilfe der 1891 von Romanowsky entdeckten Methode studieren, die Giemsa 1903 endlich praktisch verwertbar gemacht hat. Während es nicht gelingt, mit der einfachen Methylenblaufärbung im Parasiten einen deutlichen Unterschied zwischen Kernsubstanz und Plasma herzustellen, gelingt das sehr gut mit Hilfe der Romanowskyfärbung. Dabei zeigt sich, daß die Entwicklung der Kernsubstanz (Chromatin) in den drei Parasitenarten mit geringfügigen Unterschieden so übereinstimmend ist, daß die Chromatinentwicklung des Tertianparasiten, bei dem die einschlägigen Verhältnisse am deutlichsten ausgeprägt und am leichtesten zu beobachten sind, als Beispiel gegeben werden kann.

In Parasiten, die nach **Romanowsky** gefärbt sind, erscheint das Chromatin, je nach der Stärke der Färbung, rubinrot bis schwarzviolett, das Plasma blau.

a. **Tertianparasit.**

α) Schizonten. Der eben entstandene und in ein rotes Blutkörperchen eingedrungene junge Parasit (Merozoït) ist, wie wir bereits

Digitized by Google

sahen, ein kleines eiförmiges Gebilde, das aber die Ringform schon deutlich erkennen läßt (vgl. Tafel I, Fig. 1 und Tafel III, Fig. 48). Bei Methylenblaufärbung war es einfach blau mit etwas dunklerer Polfärbung erschienen. Jetzt bemerken wir, daß sein schmaler Pol aus einem verhältnismäßig großen leuchtend roten Chromatinkorn (Karyosom) besteht, dem durchschnittlich ebensoviel hellblau gefärbtes Plasma in Gestalt eines kleinen Ringes oder einer kleinen Haube anliegt (vgl. Tafel III, Fig. 49 u. 50). Später verschiebt sich das Größenverhältnis zwischen Chromatin und Plasma sehr bald dadurch, daß zunächst das Plasma sehr viel schneller wächst als das Chromatin. Dies ist schon bei den kleinen Tertianringen (vgl. Tafel III, Fig. 51—53), in denen das vorher öfters erwähnte Korn dem Chromatin entspricht, deutlich ausgesprochen. Diese Ringe können bald ein, bald zwei Chromatinkörner haben (vgl. Fig. 4). Dabei kann sich das Chromatinkorn in die Länge strecken, Stäbchen- oder Y-Form annehmen oder scheinbar ganz allein für sich

Fig. 7. Halberwachsene Tertianparasiten. Doppelinfektionen. In *c* liegt das Chromatin scheinbar ohne jede Verbindung mit dem Plasma (Schizonten). *a* u. *b* Gameten. Romanowskyfärbung. 1000×. Gez. vom Verf.

ohne Zusammenhang mit dem Plasma liegen. Manchmal findet sich um das rote Chromatinkorn herum eine scharf ausgeprägte, ringförmige, ungefärbte Zone, die achromatische Zone. Sie ist am besten bei halberwachsenen Parasiten (vgl. Tafel III, Fig. 54—58) zu beobachten und

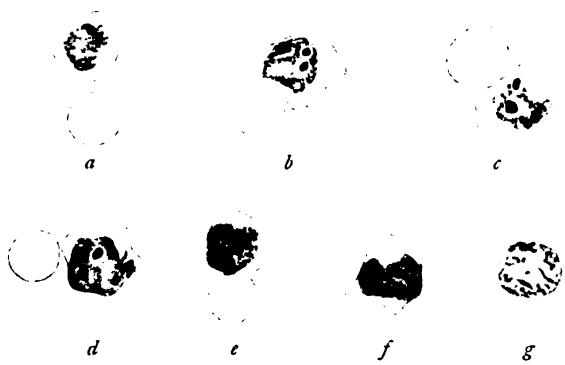


Fig. 8. Chromatinteilung im Tertianparasiten (Schizonten). *a—f* die gewöhnliche Art, *g* seltenere Chromatinformen. Romanowskyfärbung. 1000×. Gez. vom Verf.

Digitized by Google

wird von einigen Autoren als dem Kernsaft entsprechend angesehen. Bei der weiteren Entwicklung des Chromatins schnüren sich von dem einheitlichen großen Chromatinkorn einzelne Stücke ab und rücken auseinander (vgl. Tafel III, Fig. 59—62). Eine regelmäßige Teilung erfolgt nur zu Anfang.

Fig. 9. Teilung des Chromatins beim ungeschlechtlichen Tertianparasiten (Schizonten). Die Parasiten stammen alle aus einem Präparat, das im Beginn des Anfalls gemacht wurde. Romanowskyfärbung. 1000 ×. Gez. vom Verf.

Später sind es bald zwei, bald drei Chromatinteile, die sich abtrennen und dann wieder weiter teilen. In dem Stadium, in dem die Chromatinteilung anfängt lebhaft zu werden, stellt sich das Größenverhältnis des Chromatins zum Plasma auch wieder annähernd wie 1 : 1. In den

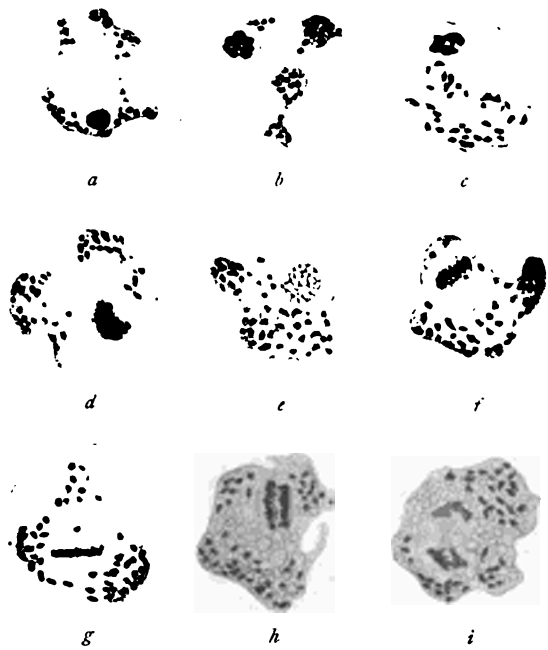


Fig. 10. Feinere Vorgänge bei der Chromatinteilung des ungeschlechtlichen Tertianaparasiten (Schizonten). *a—d* beginnende Auflockerung des Kerns[1]), *e* vollendete Auflockerung des Kerns zu einem Netzwerk, *f* u. *g* Bildung der Äquatorialplatte, *h* u. *i* Auseinanderrücken der neugebildeten Chromatinteile. 2200 ×. Nach Schaudinn.

[1]) In Fig. *a* liegt der Kern als kompakter schwarzer runder Block am untern Rand, in *b* und *c* am obern Rand des Parasiten.

Digitized by Google

vollendeten Teilungsformen kann das Chromatin entweder in kleinen ovalen Kugeln unregelmäßig zerstreut über den ganzen Parasiten (vgl. Tafel I, Fig. 30 und Tafel III, Fig. 61) oder vorwiegend in einer Hälfte des Parasiten liegen, während die andre fast nur aus Plasma besteht. Neben voll entwickelten jüngsten Parasiten finden sich in demselben Mutterparasiten noch in Teilung begriffene Chromatinstücke.

Die feineren Vorgänge der Kernteilung sind nach Schaudinn folgende. Der Kern des 24—36 Stunden alten Parasiten beginnt sich aufzulockern und zu vakuolisieren, so daß er schließlich einem feinen Netzwerk gleicht. Später bildet sich dann eine Äquatorialplatte (Kernplatte), die sich spaltet und deren Tochterplatten auseinanderrücken. Die neugebildeten Tochterkerne teilen sich sofort wieder. Doch ist die Bildung einer Äquatorialplatte schon nicht mehr deutlich und schließlich erfolgt die Kernvermehrung durch direkte und sogar multiple Kernzerschnürung. Die zur Ruhe gekommenen Tochterkerne sind rund oder oval und haben glatte Ränder.

β) Gameten. An den eben neugebildeten Parasiten (Merozoïten) läßt sich selbst mit Hilfe der Romanowskyfärbung nicht erkennen, ob es geschlechtliche oder ungeschlechtliche Formen sind. Erst nachdem sie in die roten Blutkörperchen eingedrungen sind, kann man zwischen geschlechtlichen (Gameten) und ungeschlechtlichen Formen (Schizonten) unterscheiden. Bei gleich großen Individuen ist der Gamet viel

Fig. 11. Entwicklung des Tertian-Mikrogametocyten nach Schaudinn. Romanowskyfärbung. 1000 ×.

stärker pigmentiert, sein Chromatinkorn ist größer und liegt bei den Ringformen innerhalb des Ringes. Die halberwachsenen Gameten zeichnen sich durch das Fehlen der Ernährungsvakuole aus, ihr Plasma hat starre, ungegliederte Formen, die phantastischen amöboiden Formen der Schizonten fehlen völlig, das Chromatinkorn ist verhältnismäßig groß und — ohne eigentliche Teilungserscheinungen aufzuweisen — in Körnchen oder Fäden aufgelöst. Bei weiterem Wachstum nimmt nur die Auflockerung des Chromatins zu, ohne daß Teilungserscheinungen aufträten, und schließlich haben wir einen großen (9—14 μ), runden oder ovalen blau gefärbten Parasiten vor uns, dessen Pigment über den ganzen Körper zerstreut ist und dessen einheitliche Chromatinmasse in einem deutlich begrenzten Ausschnitt liegt. (Entwicklung des Makrogameten s. Tafel III, Fig. 64—69.)

Digitized by Google

Männliche (Mikrogametocyten) und weibliche Individuen (Makrogameten) unterscheiden sich dadurch, daß erstere ein nur ganz schwach graugrün oder graurot gefärbtes Plasma und verhältnismäßig viel zu Fäden aufgelockertes Chromatin haben (vgl. Tafel III, Fig. 70)[1]), während letztere ein kräftig blau gefärbtes Plasma und verhältnismäßig wenig aber zu Körnchen aufgelockertes Chromatin haben (vgl. Tafel III, Fig. 69). Der Ausschnitt, in dem das Chromatin liegt, tritt bei den Makrogameten viel schärfer hervor als bei den Mikrogametocyten. Am besten sind die oben geschilderten Unterschiede bei erwachsenen oder fast erwachsenen Geschlechtsformen ausgesprochen. Bei diesen tritt auch das verschiedene Verhältnis zwischen Chromatin und Plasma am deut-

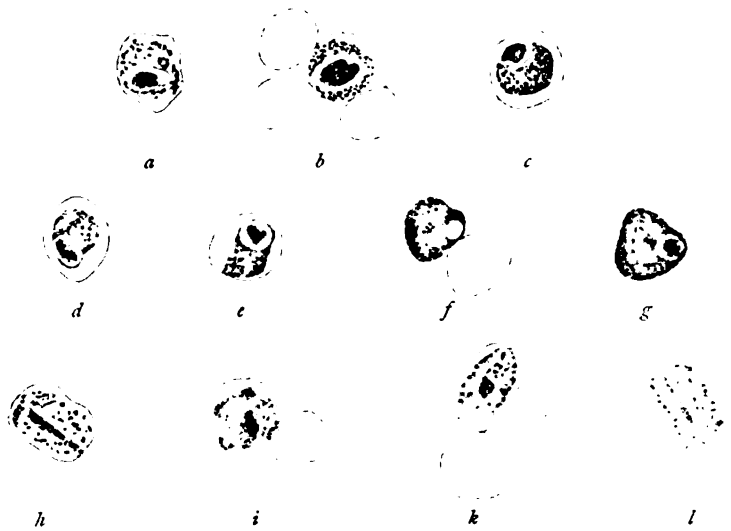


Fig. 12. *a—c* fast erwachsene Tertian-Mikrogametocyten, *d* u. *e* halberwachsene Tertian-Makrogameten, *f—h* erwachsene Tertian-Makrogameten. Bei *f* liegt das Chromatin ganz am oberen Rande des hellen Ausschnitts. *i—l* seltner vorkommende Formen von Tertian-Makrogameten. Romanowskyfärbung. 1000 ×. Gez. vom Verf.

lichsten hervor. Beim Weibchen (Makrogamet) verhält sich das Chromatin zum Plasma etwa wie 1 : 8 bis 1 : 12, beim Männchen (Mikrogametocyt) von 1 : 1 bis 1 : 5.

b. **Quartanparasit.**

Die Doppelfärbung des Quartanparasiten nach Romanowsky

[1]) Diese eigenartige Färbung des Plasmas ist für den männlichen Gameten charakteristischer als die Menge seines Chromatins. Diese ist ziemlichen Schwankungen unterworfen. Die Plasmafärbung ist immer die gleiche.

Digitized by Google

läßt fast dieselben Verhältnisse in bezug auf Größe und Wachstum des Chromatins erkennen, wie beim Tertianparasiten. Nur muß bemerkt werden, daß sich entsprechend der ruhigeren Entwicklung des Parasiten auch das verhältnismäßig größere Chromatinkorn regelmäßiger als beim Tertianparasiten teilt. Die Chromatinteilung vollzieht sich nämlich für gewöhnlich in Potenzen von 2, bis 8 Chromatinteile fertig sind, die dann die Kernsubstanz für die gewöhnlich in der 8-Zahl erscheinenden jungen Quartanparasiten abgeben (vgl. Tafel III, Fig. 73—80). Während die Teilung des Chromatins beim Tertianparasiten frühstens 12 Stunden vor dem Anfall beginnt, fängt sie beim Quartanparasiten schon 24 Stunden vor dem Anfall an (Ziemann). Die Unterschiede zwischen Makrogameten und Mikrogametocyten entsprechen denjenigen bei den Tertianparasiten (vgl. Tafel III, Fig. 81).

c. **Tropenfieberparasit.**

α) Bei den Schizonten des Tropenfieberparasiten haben wir entsprechende Kernteilungs-Verhältnisse wie beim Tertianparasiten. Nur ist die Chromatinentwicklung stärker. So finden wir oft zwei, manchmal sogar 3 Chromatinkörner in den Ringformen. Auch erscheint es nicht zu selten in Stäbchenform (vgl. Tafel IV, Fig. 82—86).

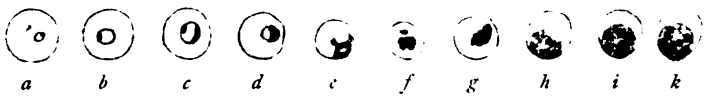


Fig. 13. Entwicklung des Tropicaschizonten. *a* kleiner Tropenring, *b* mittlerer Tropenring, *c* u. *d* große Tropenringe, *e*—*k* Heranwachsen des Schizonten unter Chromatinteilung. Romanowskyfärbung. 1000×. Gez. vom Verf.

β) Die erwachsenen und fast erwachsenen Gameten des Tropenfieberparasiten (Halbmonde, Spindeln und Sphären) lassen sich mit Hilfe der Romanowskyfärbung in männliche und weibliche Individuen trennen. Die erwachsenen männlichen Halbmonde sind kürzer und breiter als die weiblichen, haben ein sehr schwach gefärbtes rötlich-violettes Plasma und bestehen fast nur aus Chromatin (vgl. Tafel IV, Fig. 91—93). Die reifen weiblichen Halbmonde haben ein stark blaugefärbtes Plasma mit ausgesprochener Polfärbung und nur wenig aber leuchtend rotgefärbtes Chromatin, das zentrisch oder exzentrisch liegen kann (vgl. Tafel IV, Fig. 89 u. 90). Doch ist bei ihnen der Unterschied in der Plasmafärbung nicht so auffällig als bei den Gameten der großen Parasitenarten.

Ich möchte gleich hier eine Erscheinung besprechen, die man mit Hilfe der Romanowskyfärbung darstellen kann, die zwar nicht den Malariaparasiten angehört, aber doch durch sie veranlaßt wird. Es ist das die **Tüpfelung der von Tertian- und Tropicaparasiten be-**

Digitized by Google

fallenen roten Blutkörperchen.[1]) Färbt man nämlich ein Tertianpräparat intensiv mit Romanowsky, so werden die roten Blutkörperchen, die von Tertianparasiten befallen sind, die älter als 12 Stunden sind, regelmäßig von feinen hoch- bis schwarzroten Tüpfeln erfüllt (vgl. Tafel III, Fig. 57 u. 58). Die durch eine entsprechend stärkere Färbung zu erzielende Tüpfelung bei Tropicainfektion unterscheidet sich dadurch von der Tertiantüpfelung, daß die einzelnen Tüpfel größer, aber spärlicher als bei der Tertianatüpfelung sind und vorwiegend in nächster Nähe des Parasiten liegen. (Art und Weise dieser Färbung siehe unter Technik.)

Die **Urformen** der Malariaparasiten (Karyo-chromatophile Körnchen A. Plehns). Diese von A. Plehn beschriebenen Urformen sollen als kleine punktförmige, paarige, blaue bis rotviolette Körner in den roten Blutkörperchen erscheinen und von diesen Körnern aus sollen sich ganz feine Ringe mit dem Charakter der Tropenringe entwickeln. Wenn man aber die von A. Plehn gegebenen Tafeln betrachtet, so fällt auf, daß auf den recht guten photographischen Tafeln von einem allmählichen Herauswachsen des Ringes nichts zu sehen ist, sondern nur auf den lithographischen Abbildungen. Man trifft die von A. Plehn geschilderten punktierten roten Blutkörperchen in den Malariapräparaten in verschiedener Menge an. Erscheinen aber diese punktförmigen Einlagerungen bei Romanowskyfärbung blau und finden sie sich zahlreich in einem roten Blutkörperchen, so handelt es sich um die basophile Körnung Ehrlichs (vgl. Tafel IV, Fig. 110). Denn das Chromatin der Malariaparasiten, aus dem die Urformen notwendigerweise bestehen müßten, färbt sich — und zwar namentlich in den jüngsten Formen der Malariaparasiten — stets rot oder violett, aber niemals blau, selbst nicht bei mangelhaft gelungener Färbung. Anders liegt die Sache, wenn die punktförmigen Einlagerungen rot oder violett gefärbt sind und einzeln oder paarig auftreten. Dann hat man es wirklich mit Chromatinkörnern zu tun. Aber solche einzeln auftretende Chromatinkörner bekommt man nur dann zu sehen, wenn die Romanowskyfärbung aus irgendeinem Grunde nicht einwandfrei gelungen und die Färbung des haarfeinen Plasmaringes ausgeblieben ist. Ist nun an einer anderen Stelle des Präparates die Färbung der Plasmaringe gelungen, so wird leicht der Anschein erweckt, als ob die vereinzelten oder paarigen Chromatinkörner etwas Besonderes darstellten. Bei Tertian- und Quartanparasiten sind solche Urformen der Malaria nie beschrieben

[1]) Die Tertiantüpfelung wurde von Schüffner gefunden. Verf. zeigte später, daß sie sich sehr viel bequemer mit Hilfe der Romanowskyfärbung erzielen läßt, als durch das ursprüngliche Schüffnersche Verfahren. 1901 entdeckte dann Goldhorn die Tropicatüpfelung, und Maurer, der diese Erscheinung am eingehendsten studiert hat, bezeichnete sie als Perniciosafleckung.

Digitized by Google

worden, weil bei diesen Parasitenarten die haarfeinen Ringe fehlen und das Plasma auch der jüngsten Ringformen stets mitgefärbt wird.

II. Untersuchung im lebenden Blut.

1. Die großen Parasitenarten.

a. **Plasmodium vivax** (Grassi und Feletti), Tertianparasit.

α) Schizonten. Auf der Fieberhöhe und im Fieberabfall findet man in den roten Blutkörperchen kleine, blaß-graugelbe, rundliche oder ovale Gebilde, die verwaschene Ränder haben und sich fast gar nicht von der sie umgebenden Blutkörperchensubstanz abheben. Nur an ihren amöboiden Bewegungen kann man sie als lebendige Gebilde erkennen. Sie haben etwa die Größe von $^1/_5$ Blutkörperchendurchmesser. Erst 18 Stunden später, wenn die ersten feinen Pigmentstippchen auftreten, kann man die Parasiten mit Leichtigkeit als solche erkennen. Aber selbst dann können sie noch von einem ungeübten Beobachter übersehen werden. Sind 24 Stunden nach dem Anfall verflossen, ist das lebhaft bewegliche Pigment reichlicher geworden, sind die befallenen roten Blutkörperchen deutlich aufgequollen und verblaßt, so sind diese amöboid beweglichen, ziemlich reichlich pigmentierten, aber sonst noch sehr zarten Parasiten mit nichts anderem mehr zu verwechseln. Sie verändern dauernd ihre Gestalt — strecken Fortsätze (Pseudopodien) aus und ziehen sie wieder ein — und so kommt es, daß man bei den Untersuchungen im frischen Präparat niemals solche für die einzelnen Entwicklungsstadien so charakteristischen Formen wie im gefärbten Präparat zu sehen bekommt. Wenn der Parasit 24 Stunden alt, also halb erwachsen ist, kann man in seinem Inneren deutlich einen hell glänzenden Fleck (Kern) beobachten. Innerhalb der nächsten 12 Stunden tritt bei deutlich wahrnehmbarem Wachstum eine Zunahme des Pigments und der amöboiden Beweglichkeit ein. Erst kurz vor dem Anfall, wenn das bis dahin lebhaft bewegliche Pigment mit Ausnahme einiger weniger Körnchen zur Ruhe gekommen ist und sich entweder in Streifen angeordnet oder in einen resp. zwei Blöcken zusammengezogen hat, kann man beobachten, wie

Fig. 14. Junge Merozoïten des Tertianparasiten im frischen Präparat in verschiedenen Bewegungsstadien. 2000×. Nach Schaudinn.

Fig. 15. Eindringen des jungen Tertianparasiten (Merozoïten) in das rote Blutkörperchen. 1000×. Nach Schaudinn.

Digitized by Google

nach und nach immer mehr kleine ovale, hell glänzende Flecke (die jungen Parasiten) im Inneren des Parasiten auftreten, bis dieser ganz davon erfüllt ist (Teilungsform). Nun platzt endlich auch der letzte Rest der Blutkörperchenhülle und die jungen Parasiten, die von Ungeübten leicht mit Blutplättchen verwechselt werden können, treten aus, um den Kreislauf von neuem zu beginnen, während das zurückbleibende Pigment von den weißen Blutkörperchen aufgenommen wird. Die Art und Weise, in der der junge Parasit (Merozoït) sich in die roten Blutkörperchen einbohrt, zeigt Fig. 15.

Die feineren Wachstumvorgänge spielen sich nach Schaudinn folgendermaßen ab. Der ganz junge $1^1/_2$—3 μ große Parasit hat einen $^5/_4$ μ großen Kern. Dicht neben diesem liegt die winzige Ernährungsvakuole, deren Ausdehnung während der ersten 2—3 Stunden stattfindet. Dadurch erhält der Parasit Ringform. Da die Ernährungsvakuole dicht neben dem Kern liegt, ist sie oft für die achromatische Zone erklärt worden. Die ersten Pigmentkörnchen treten bereits bei 4—6 μ großen Parasiten an der Stelle des stärksten Stoffwechsels, der Kerngrenze auf und lassen sich im polarisierten Licht leicht als glänzende Pünktchen erkennen. Zuerst wächst nur das Plasma. Nach 24—36 Stunden sind seine amöboiden Bewegungen am lebhaftesten. Es läßt eine netzförmige Struktur erkennen. In dieser Zeit beginnen auch die Kernveränderungen. Der Kern lockert sich auf, wird netzförmig und macht dann die oben bereits beschriebenen Stadien in den letzten 12—2 Stunden vor dem Anfall durch.

Fig. 16. Geißelbildung beim Tertian-Mikrogametocyten nach Schaudinn. *a* ruhender Mikrogametocyt, *b* Beginn der Geißelbildung, *c* fertige Geißeln, *d* freie, abgelöste Geißel. 1000×. Romanowskyfärbung.

β) Gameten. Die kleinen und halberwachsenen Gameten sind im frischen Blut nur außerordentlich schwer zu erkennen. Kleine auffallend stark pigmentierte Parasiten ohne amöboide Beweglichkeit mit verhältnismäßig großem Kern kann man als Gameten ansprechen. Mit Sicherheit aber lassen sich ohne besondere Hilfsmittel nur die erwachsenen oder fast erwachsenen Gameten erkennen. Sie sind gewöhnlich etwas größer als ein rotes Blutkörperchen, das über den ganzen Parasiten regellos zerstreute Pigment ist lebhaft beweglich, »es schwärmt«. Auch im frischen Blute kann das geübte Auge unter ihnen 2 Arten

Digitized by Google

unterscheiden. Die eine hat hyalines Plasma, reichliches gelbbraunes Pigment in plumpen Stäbchen und ist fast niemals größer als ein normales rotes Blutkörperchen. Das Plasma der anderen Art ist fein gekörnt, ihr Pigment schwarzbraun und besteht aus feinen Stäbchen und Körnchen. Diese Form ist immer etwas größer als ein normales rotes Blutkörperchen. Die erstere Art stellt die männlichen, die letztere Art die weiblichen Individuen dar. Denn es dauert nicht lange — 10 bis 30 Minuten nach Anfertigung des Präparates — und die Gameten mit hyalinem Plasma werden von zuckenden Bewegungen befallen, ein paarmal hin und her geworfen und dann schnellen aus ihrem Innern 4—8 lange, dünne Fäden, die mit einzelnen Knötchen besetzt sind, hervor. Diese Fäden (Mikrogameten) werden Geißeln genannt. Nach dem Austreten der Geißeln ist der zurückbleibende Restkörper nur noch halb so groß als der Mikrogametocyt + Geißeln. Die Geißeln selbst sind nichts weiter als Spermatozoen. Sie sind etwa $2^1/_2$ bis 3 mal so lang als ein Blutkörperchendurchmesser, schlagen heftig hin und her, peitschen die nächstliegenden roten Blutkörperchen zur Seite, lösen sich von ihrer Sphäre los, schießen in schlängelnden Bewegungen durchs Gesichtsfeld und dringen schließlich in das Innere der zweiten Art von Gameten ein, wo sie verschwinden. Wir haben also einen vollständigen Befruchtungsvorgang vor uns, der sich unter dem Mikroskop indes nicht weiter, als eben geschildert, verfolgen läßt.

Färbt man die in Geißelbildung befindlichen Mikrogametocyten nach Romanowsky, so findet man stets 8 Karyosome (Chromosome), die beim Beginn des Austrittes der Mikrogameten an den Rand des Mikrogametocyten rücken und das Plasma in kleinen Buckeln vorwölben. Das Karyosom bleibt bis zuletzt haften und löst sich erst bei der Abtrennung des Mikrogameten mit ab. Die Verdickungen (Knötchen) des Mikrogameten stellen Chromatinbrocken dar. Häufig aber treten nur 4 Mikrogameten aus und so gelangen oft nicht alle Mikrogametenanlagen zur Entwicklung (vgl. Tafel I, Fig. 51).

Nun sollte man erwarten, daß sich immer sehr viel mehr weibliche als männliche Gameten finden würden, da letztere ja regelmäßig 4 bis 8 Geißeln bilden und die Befruchtung dadurch in überreichem Maß gesichert erscheint. Indes die Verhältnisse liegen meist anders. So geben Stephens und Christophers für den Tropenfieberparasiten das Verhältnis von ♂ : ♀ = 53 : 33 an. Ruge fand es bei der Tertiana sehr wechselnd. Je nach dem Fieberstadium, in welchem untersucht wurde, schwankte das Verhältnis der ♂ : ♀ von 1 : 1 bis 1 : 40 und Schaudinn gibt an, daß er wohl manchmal Makrogameten ohne Mikrogametocyten, aber niemals das umgekehrte Verhältnis fand.

b. **Plasmodium malariae** (Grassi und Feletti), Quartanparasit.

Digitized by Google

Die Entwicklung des Quartanparasiten vollzieht sich in ganz entsprechender Weise wie die eben geschilderte des Tertianparasiten. Nur dauert hier die ganze Entwicklung 72 Stunden. Der Parasitenkörper hebt sich etwas deutlicher von der Blutkörperchensubstanz ab, als derjenige des Tertianparasiten, ist stärker pigmentiert, hat aber nur sehr geringe amöboide Beweglichkeit, und teilt sich, wie bereits oben gesagt, nur in 8, höchstens in 14 junge Parasiten. Das befallene rote Blutkörperchen verblaßt weder noch quillt es auf. Bis zuletzt behält es seine ursprüngliche Größe und Farbe, soweit sich letztere in noch vorhandenen Blutkörperchenresten erkennen läßt. Der Befruchtungsvorgang zwischen den erwachsenen Gameten (freien Sphären) ist derselbe wie beim Tertianparasiten.

2. **Plasmodium immaculatum** (Grassi und Feletti), der Parasit des Tropenfiebers.

α) Schizonten. Die Untersuchung auf Tropenfieberparasiten im frischen Blute ist ziemlich schwierig. Denn erstens ist der kleine Parasit bei Neuerkrankungen meistens sehr spärlich, zweitens hebt er sich nur sehr wenig von der Blutkörperchensubstanz ab, hat kein Pigment und entgeht daher dem ungeübten Auge regelmäßig. Dem geübten Beobachter erscheint er beim Beginn der Fieberhöhe als kleines, etwa $^1/_6$—$^1/_5$ Blutkörperchendurchmesser haltendes, hyalines Ringelchen oder als entsprechender Fleck, ohne jedes bestimmte Merkmal. Die lebhafte amöboide Beweglichkeit allein läßt ahnen, daß der matt glänzende Fleck ein Lebewesen sein kann. Die Parasiten liegen meist in der Nähe der Peripherie der roten Blutkörperchen. Gegen Ende der Fieberhöhe haben diese Gebilde, die leicht mit ringförmigen Einrissen oder Vakuolen verwechselt werden können, etwa $^1/_3$ Blutkörperchendurchmesser erreicht. Im Fieberabfall und im Beginn der fieberfreien Zeit werden sie etwas leichter erkennbar, weil sie da manchmal ein kleines Pigmentkörnchen führen. Die weitere Entwicklung bis zum Teilungsvorgang spielt sich in entsprechender Weise wie beim Tertianparasiten ab. Es werden 8—25 junge Parasiten gebildet. Mutterkörper und junge Parasiten sind aber nur etwa $^1/_2$—$^2/_3$ so groß als beim Tertianparasiten.

Während die mit Tertianparasiten infizierten roten Blutkörperchen aufquellen und verblassen und die von Quartanparasiten befallenen unverändert bleiben, können die von Tropenfieberparasiten infizierten roten Blutkörperchen schrumpfen und nachdunkeln. Es entstehen dann die von Marchiafava und Celli 1890 zuerst beschriebenen Messingkörperchen.

β) Gameten. Die erwachsenen Gameten (Halbmonde, Spindeln und Sphären) unterscheiden sich in ihrer Form wesentlich von denjenigen der großen Parasitenarten. Die Entstehung eines Halbmondes

Digitized by Google

beschreibt Ziemann folgendermaßen: »Mit einem plötzlichen Ruck schnellte sich der runde, mit beweglichem Pigment versehene Körper in die Breite. Es bildete sich die nierenförmige Figur des Halbmonds, an der konkaven Seite überspannt von der schon oft beschriebenen, feinen, bogenförmigen Linie, die man als Rand des entfärbten roten Blutkörperchens auffaßt.« Auch bei der Untersuchung im frischen Blut lassen sich bei den Gameten des Tropenfieberparasiten Männchen und Weibchen unterscheiden. Diejenigen Halbmonde, Spindeln und Sphären, die hyalin sind, sind die männlichen, diejenigen, die granuliert sind, die weiblichen Individuen. Das Pigment der Halbmonde ist unbeweglich, dasjenige der Sphären kann beweglich sein. Der Befruchtungsvorgang verläuft wie bei den großen Parasitenarten.

Doch bemerke ich gleich hier ausdrücklich, daß ein Befruchtungsvorgang zwischen reifen Gameten nur in dem Blute vorkommt, das sich außerhalb des menschlichen Körpers befindet, und nicht etwa im kreisenden Blute.

Das Verhältnis der Parasiten zu den roten Blutkörperchen.

Die Frage, ob die Malariaparasiten in oder auf den roten Blutkörperchen liegen, ist mit Sicherheit bis jetzt nur für den Tertianparasiten entschieden. Während noch in jüngster Zeit Argutinsky an gefärbten Parasiten glaubte nachgewiesen zu haben, daß die Tertianparasiten auf den roten Blutkörperchen liegen, gelang es Schaudinn, sowohl das Eindringen der Sichelkeime (Sporozoïten) als auch der jungen eben gebildeten Parasiten (Merozoiten) in die roten Blutkörperchen zu beobachten. In bezug auf den Tropicaparasiten liegen Beobachtungen von Lewkowicz, Marchoux, Maurer und Christy vor. Lewkowicz ist der Ansicht, daß der Tropicaparasit auf den roten Blutkörperchen liegt[1]). Denn er läßt sich durch Druck von den Blutkörperchen abquetschen, ohne daß diese einreißen[2]). Die Lage des Tropicaparasiten auf den roten Blutkörperchen erklärte auch die Erscheinung, daß dieser Parasit so leicht wandständig in den Kapillaren innerer Organe würde. Die infizierten Blutkörperchen klebten einfach an. Nach Marchoux (1897) und Maurer (1902) hingegen liegen die Tropicaparasiten nur zu Anfang ihrer Entwicklung auf den roten Blutkörperchen und dringen später mit Hilfe zweier Pseudopodien in die Blutkörperchen ein. Thayer nimmt an, daß die Malariaparasiten im allgemeinen deshalb innerhalb

[1]) Okintschitz (1894) nahm dasselbe an, weil sich die Tropicaparasiten so auffallend stark färben.

[2]) Bei den großen Parasitenarten kann man aber bei der gleichen Prozedur das Einreißen und nachherige Aufquellen der Blutkörperchen beobachten. Deshalb liegen sie innerhalb der Blutkörperchen (Lewkowicz).

Digitized by Google

der roten Blutkörperchen liegen, weil ihre Umrisse stets verwaschen sind, weil die Pseudopodien nie über den Blutkörperchenrand hinausragen und weil man das Austreten aus den roten Blutkörperchen beobachten kann. Mit Sicherheit kann man jedenfalls beobachten, daß die Halbmonde innerhalb der roten Blutkörperchen liegen.

Kurze Zusammenfassung der Unterschiede zwischen den einzelnen Parasitenarten.

1. Biologisch. Die Entwicklung des Tertianparasiten dauert 48 Stunden, diejenige des Quartanparasiten 72 Stunden. Die Entwicklungsdauer des Tropenfieberparasiten schwankt zwischen 24 und 48 Stunden. Während bei den beiden großen Parasitenarten sich die geschlechtlichen Individuen (Gameten) ohne Einschieben einer besonderen Form entwickeln, tritt beim Tropenfieberparasiten die Zwischenform des Halbmondes auf. Der Tertianparasit entfärbt das von ihm befallene rote Blutkörperchen und bringt es zum Aufquellen. Die vom Quartan- und Tropicaparasiten befallenen roten Blutscheiben behalten bis zuletzt ihre Farbe und Größe. Allerdings kann es beim Tropenfieberparasiten manchmal zu einer Schrumpfung und Nachdunklung des Blutkörperchens (Messingkörperchen) oder zur regelmäßigen vollständigen Entfärbung ohne gleichzeitiges Aufquellen kommen. Der letztere Fall ist bei halbmondinfizierten roten Blutkörperchen regelmäßig zu beobachten. Während die Teilung der großen Parasitenarten im peripherischen Blut erfolgt, findet sie beim Tropenfieberparasiten mit verschwindenden Ausnahmen immer nur in den Kapillaren innerer Organe (Milz, Knochenmark und Gehirn) statt.

2. Morphologisch. Die morphologischen Unterschiede treten in gefärbten Trockenpräparaten viel deutlicher hervor als im lebenden Blute. Das gilt namentlich für die im lebenden Blute schwer zu erkennenden Ringformen. Aber selbst in gefärbten Trockenpräparaten sind nicht alle Ringformen voneinander zu unterscheiden. So ist es z. B. vollkommen unmöglich, die kleinen Tertian- und Quartanringe voneinander und von den großen Tropenringen zu unterscheiden, während die kleinen und mittleren Tropenringe sich durch die haarfeine Zeichnung ihres Ringes sofort von allen anderen Ringformen unterscheiden.[1])

Aber schon 18 Stunden alte Tertian- und Quartanparasiten unterscheiden sich ihrer Gestalt nach recht gut. Während der Tertianparasit vorwiegend in Ringform (Gameten) oder in abenteuerlichen amöboiden Formen (Schizonten) erscheint, geht der Quartanparasit mit

[1]) Die Unterscheidung zwischen kleinen Tertian-, Quartan- und großen Tropenringen ist eventuell durch die Tüpfelung möglich (vgl. S. 32).

Digitized by Google

Vorliebe in Bandform über (Schizonten). Er kann allerdings auch in Gestalt kleiner blauer Scheiben, die das rote Blutkörperchen mehr oder weniger ausfüllen, erscheinen (Gameten), und ähnelt dann zuweilen heranwachsenden Formen des Tropenfieberparasiten.

Die Teilungs(Sporulations)formen der beiden großen Parasitenarten unterscheiden sich deutlich durch ihre Größe und die Anzahl der gebildeten jungen Parasiten. Der Tertianparasit teilt sich in 14—25, der Quartanparasit meist nur in 8 junge Parasiten. Die Teilungsfigur des Tropenfieberparasiten, die, was die Zahl der neugebildeten Parasiten anbetrifft, manchmal mit dem Tertianparasiten, manchmal mit dem Quartanparasiten übereinstimmt, ist so viel kleiner als die Teilungsfigur der beiden großen Parasitenarten, daß sie sofort an dem Größenunterschied erkannt werden kann. Dasselbe gilt für die erwachsenen freien Gameten (Sphären) des Tropenfieberparasiten gegenüber den Sphären der beiden großen Parasitenarten, während die erwachsenen freien Gameten (Sphären) des Tertian- und Quartanparasiten durchaus nicht immer voneinander zu unterscheiden sind, weil die Größenunterschiede hier so gering sein können, daß sie zur sicheren Unterscheidung nicht mehr genügen und andere Unterscheidungsmerkmale nicht vorhanden sind.

Die Vorstufe der Tropenfiebersphären endlich, die Halbmonde und Spindeln, kommen nur beim Tropenfieberparasiten vor und sind so eigenartig gestaltet, daß sie mit keiner anderen Parasitenform verwechselt werden können.

In der Tabelle auf S. 40 sind die zwischen den drei Parasitenarten bestehenden biologischen und morphologischen Unterschiede kurz zusammengestellt.

Aus dem Gesagten geht also hervor, daß ich drei verschiedene Parasitenarten annehme. Diese drei Parasitenarten sind, wie wir gesehen haben, gut charakterisiert und namentlich sind die großen Arten (Tertian- und Quartanparasiten) deutlich von dem Parasiten des Tropenfiebers geschieden.

Indes eine Reihe von Autoren, Laveran an ihrer Spitze, erklären die Malariaparasiten für einheitlich aber polymorph. Die Gründe, die Laveran dazu bestimmen, werden wir in dem Kapitel »Pathogenese« näher zu erörtern haben.

Digitized by Google

Parasitenart	Entwicklungsdauer	Zustand der befallenen Blutkörperchen	Jugendform	Asexuale Formen (Schizogonie, Form der halberwachsenen Parasiten	Form der erwachsenen Parasiten	Teilungsform und Anzahl der neugebildeten Parasiten	Sexuale Formen Halbmonde und Spindeln	Sphären
Tertianparasit.	48 Stunden.	Nach 18 bis 20 Stunden bereits aufgequollen und verblaßt. Bei einfacher Giemsafärbung getüpfelt.	1. Siegelring von $^1/_3$ Blutkörperchendurchmesser. 2. Lebhafte amöboide Beweglichkeit.	1. Amöboide Form von $^1/_2$–$^3/_4$ Blutkörperchengröße mit reichlich Pigment. 2. Stärkste amöboide Beweglichkeit.	Feingelappte oder unregelmäßig gestaltete Scheibe bis zu $1^1/_2$ Blutkörperchendurchmesser, Pigmentblock in der Mitte. Keine amöboide Beweglichkeit mehr.	$1^1/_2$ Blutkörperchengröße, 15—25 junge Parasiten, Maulbeerform. Stets im peripherischen Blut zu finden.	Fehlen.	Von $1^1/_2$ Blutkörperchengröße (♀) oder von Blutkörperchengröße (♂). Pigment zerstreut. Pigment lebhaft beweglich.
Macht seinen ganzen Entwicklungsgang im peripherischen Blut durch.								
Quartanparasit.	72 Stunden.	Stets normal.	1. Desgleichen. 2. Amöboide Beweglichkeit gering.	Schmäleres oder breiteres Band, stark pigmentiert.	Ziemlich regelmäßig gestaltete rundliche Scheibe von Blutkörperchengröße mit Pigmentblock in der Mitte. Keine amöboide Beweglichkeit.	Blutkörperchengröße. 8 junge Parasiten, Margaritenform. Stets im peripherischen Blut zu finden.	Fehlen.	Bis zu Blutkörperchengröße Pigment zerstreut. Pigment lebhaft beweglich.
Macht seinen ganzen Entwicklungsgang im peripherischen Blut durch.								
Tropenfieberparasit.	24—48 Stunden.	Normal manchmal geschrumpft und dunkler von Farbe als gewöhnlich] bei Schizonten, bei erwachsenen Halbmonden entfärbt. Bei Giemsafärbung und Alkali[1]) getüpfelt.[2])	1. Haarfeiner Ring von $^1/_6$–$^1/_4$ Blutkörperchendurchmesser. 2. Sehr lebhafte amöboide Beweglichkeit.	Siegelring von $^1/_3$ Blutkörperchendurchmesser, nicht von den kleinen Tertian- und Quartanringen zu unterscheiden. Hin und wieder einzelne Pigmentkörnchen.	Desgleichen aber höchstens von $^3/_4$ Blutkörperchengröße. Keine amöboide Beweglichkeit.	Unter Blutkörperchengröße. 8—25 junge Parasiten. Für gewöhnlich nur in den Kapillaren innerer Organe zu finden. Nur in sehr seltenen Ausnahmefällen im peripherischen Blut[3]).	Vorhanden.	Höchstens $^3/_4$ Blutkörperchengröße. Pigment zerstreut. Pigment lebhaft beweglich.
Nur der Anfang der Entwicklung spielt sich im peripherischen Blut ab, die Teilung und Reifung in den Kapillaren innerer Organe.								

[1]) Siehe Technik.

[2]) Siehe Seite 32.

[3]) Siehe Seite 24 Anm. 2.

Digitized by Google

D. Entwicklung der menschlichen Malariaparasiten in den Anophelinen.

(Geschlechtlicher Entwicklungsgang, Sporogonie, propagative Fortpflanzung, Amphigonie.)

Während es bei der Untersuchung des ungeschlechtlichen Entwicklungsganges der Malariaparasiten notwendig war, gefärbte Trockenpräparate zu verwenden, um die charakteristischen Formen der einzelnen Parasitenarten zur Darstellung bringen zu können und anderseits jede der drei menschlichen Parasitenarten besonders geschildert werden mußte, weil in der Entwicklung der einzelnen Arten deutliche Unterschiede vorhanden sind, bietet es keinen Vorteil den geschlechtlichen Entwicklungsgang der Parasiten, der sich in den Anophelinen abspielt, in gefärbten Präparaten zu untersuchen. Das ungefärbte frische lebende Präparat läßt die einzelnen Entwicklungsstufen gut erkennen und der ganze geschlechtliche Entwicklungsgang der drei Parasitenarten in der Mücke verläuft mit ganz belanglosen Unterschieden so vollständig gleich, daß es vollständig genügt, ihn im allgemeinen zu schildern.

Die erste Stufe der geschlechtlichen Entwicklung der Malariaparasiten hatten wir bereits bei der Untersuchung des frischen Malariablutes kennen gelernt: die Bildung von Geißeln (Spermatozoën) durch die männlichen Gameten und das Eindringen dieser Geißeln in die weiblichen Gameten. Dieser Vorgang (anisogame Befruchtung)[1]), der sich in gleicher Weise im

Fig. 17. Befruchtungsgang beim Tertianparasiten nach Schaudinn. 1000×.
Nr. 1 Vorwölben der Kernsubstanz des Makrogameten, Nr. 2 Makrogamet mit abgeschnürter Kernsubstanz (Reduktionskörper), Nr. 3 Eindringen des Mikrogameten in den Makrogameten, Nr. 4 der befruchtete Makrogamet ist zum Ookineten geworden. Unter ihm liegen einzelne durch eine Absonderung des Makrogameten gelähmte Mikrogameten, so daß keine Überbefruchtung eintreten kann.

Magen des Anophelinenweibchens 20 Minuten bis 2 Stunden nach dem Blutsaugen vollzieht, ist ein regulärer Befruchtungsakt. Der etwas kleinere

[1]) Diese Art der Befruchtung, die durch die Vereinigung verschieden gearteter Gameten, d. h. eines ausgesprochen männlichen Individuums mit einem ausgesprochen weiblichen Individuum erfolgt, wird von den Zoologen anisogam genannt, im Gegensatz zu einer Befruchtung durch gleichgeartete Gameten, die als »isogam« bezeichnet wird.

Digitized by Google

männliche Gamet mit hyalinem Plasma (Mikrogametocyt) bildet in seinem Innern die aus Chromatin bestehenden Geißeln (Mikrogameten), die weiter nichts als Spermatozoen sind und in den größeren, feingekörnten weiblichen Gameten (Makrogamet) eindringen, um ihn zu befruchten.

Die feineren Vorgänge dabei sind nach Schaudinn folgende: Zunächst verliert das Pigment des Makrogameten im Mückenmagen seine Beweglichkeit. Etwa 10—20 Minuten nach dem Saugen wölbt er einen kleinen buckelartigen Höcker vor, der nach 5—10 Minuten als ganz kleines Klümpchen abgeschnürt wird und dann zerfällt (Reduktionserscheinung). Die ausgestoßene Kernsubstanz dient wahrscheinlich zur Anlockung der Mikrogameten, weil nur in der Nähe reduzierter Makrogameten die Mikrogameten zu finden sind. Nun streckt der reduzierte Makrogamet einen Plasmahügel nach Art eines Empfängnishügels aus und sobald dort ein Mikrogamet kleben bleibt, wird er blitzartig schnell in das Plasma eingezogen. Um Überfruchtung zu verhindern, sondert der befruchtete Makrogamet sodann eine gallertartige Substanz ab, durch welche später ankommende Mikrogameten gelähmt werden.

Der befruchtete weibliche Gamet wird Ookinet (vgl. Taf. I, Fig. 39), Zygot oder Amphiont genannt. Die nun folgende Stufe der Entwicklung, das Auswachsen des Ookineten in Würmchenform (vgl. Tafel I, Fig. 40—42) geschieht in derselben Weise wie beim Proteosoma (echter Vogelblut-Malariaparasit), d. h. aus dem befruchteten weiblichen Gameten wächst ein, einem keimenden Pflanzensamen ähnlicher Fortsatz hervor (R. Koch), der sich allmählich verlängert und leicht krümmt, bis das Würmchen fertig ist (vgl. Tafel I, Fig. 42). Dieses Würmchen, das sichelförmig gekrümmt ist, sich in die Länge strecken kann und das träge Vorwärtsbewegungen hat, bohrt sich innerhalb der ersten 48 Stunden, nachdem die Mücke Blut gesogen hat, in die Magenwand des Anophelinenweibchens ein, rollt sich auf, schiebt den elastischen Teil der Magenwand in Gestalt einer feinen Kapsel vor sich her und wölbt auf diese Art die Magenwand kugelig nach außen vor. Sind 48 Stunden nach dem Blutsaugen vergangen, so haben sich alle Würmchen (Ookineten) in die Magengegend eingebohrt und man findet sie nicht mehr im Mageninhalt. Der eingekapselte Parasit wird als Oozyste (Zygot, Zyste) be-

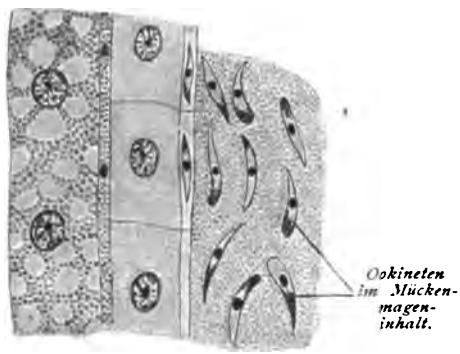


Fig. 18. Eindringen des Ookineten in die Magenwand der Anopheline. Nach Grassi.

Digitized by Google

zeichnet und stellt in seinem jüngsten Stadium ein hyalines ovales oder rundes Gebilde von etwa Blutkörperchengröße dar, das unregelmäßig zerstreute und manchmal lebhaft bewegliche Pigmentkörnchen enthält (vgl. Tafel I, Fig. 43 und Tafel II, Fig. 9).

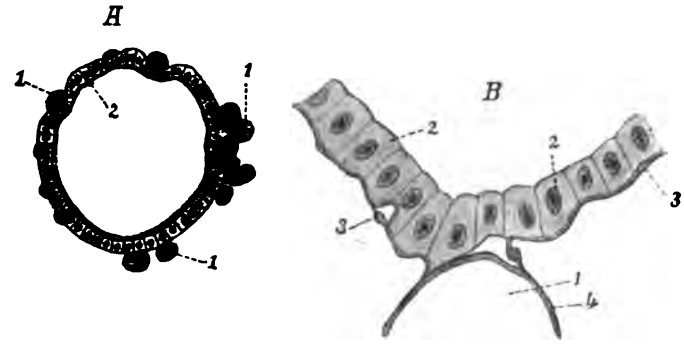


Fig. 19. *A* Lage der Zysten zur Magenwand. *1* Zysten in verschiedenen Entwicklungsstadien, *2* Magenwand. *B* Dasselbe stark vergrößert. *1* Zyste, *2* Magenepithel, *3* Muskelfasern, *4* Zystenwand. Nach Grassi.

Auf dieser Entwicklungsstufe finden wir den Parasiten, sobald 2 bis 3 Tage nach dem Blutsaugen vergangen sind und die Anopheline sich in einer Temperatur von 24—30° C befunden hat. Die Oozyste wächst bei dieser hohen Temperatur sehr schnell. Nach 5 Tagen ist sie bereits sechsmal so groß (20—30 μ) als am 2. Tage und beginnt in ihrem

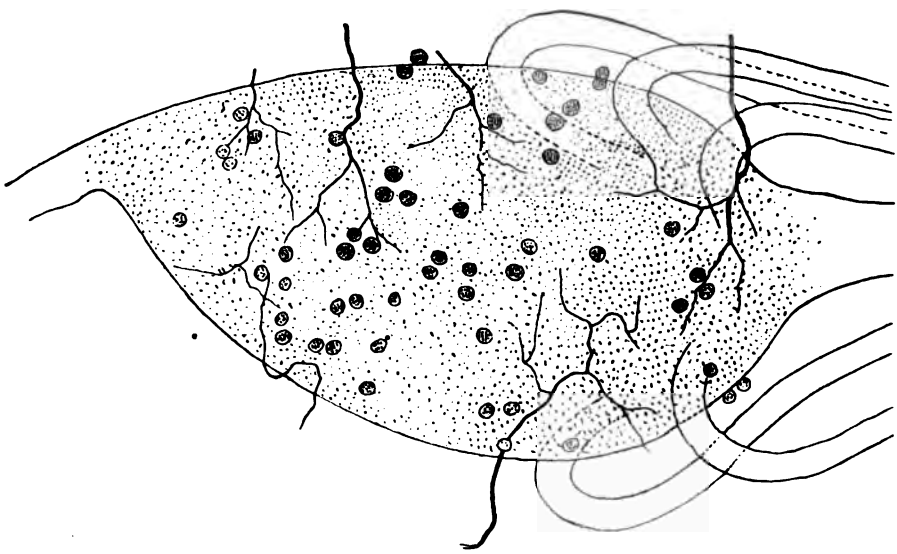


Fig. 20a. Mückenmagen mit vollentwickelten, sichelkeimhaltigen Zysten bei schwacher Vergrößerung. Nach Daniels.

Digitized by Google

Innern neue kleine Zysten (Tochterzysten, Blastophoren, Sporoblasten) zu bilden. Nach Grassi besitzen die Oozysten zahlreiche Kerne, die sich um die eben genannte Zeit durch Amitose außerordentlich vermehren. Um diese Kerne herum legt sich immer eine gewisse Menge von Protoplasma, und die Sporoblasten (Tochterkugeln) sind fertig. In diesen Tochterzysten entwickelt sich sehr bald eine feine Strichelung, die immer deutlicher wird. Schließlich erscheint die ganze, sehr stark gewachsene Zyste (40—60 μ) fein gestrichelt und ist nunmehr voll entwickelt (vgl. Fig. 20a und Tafel II, Nr. 10). Diese feine Strichelung ist der Ausdruck der dicht aneinander gelagerten Sichelkeime (Sporozoïten, Zygotoblasts, Germinal rods, Blasts), die zu Tausenden die Zyste erfüllen und auf gleiche Weise im Sporoblasten entstanden sind, wie vorher die Sporoblasten in der Oozyste (vgl. Tafel II,

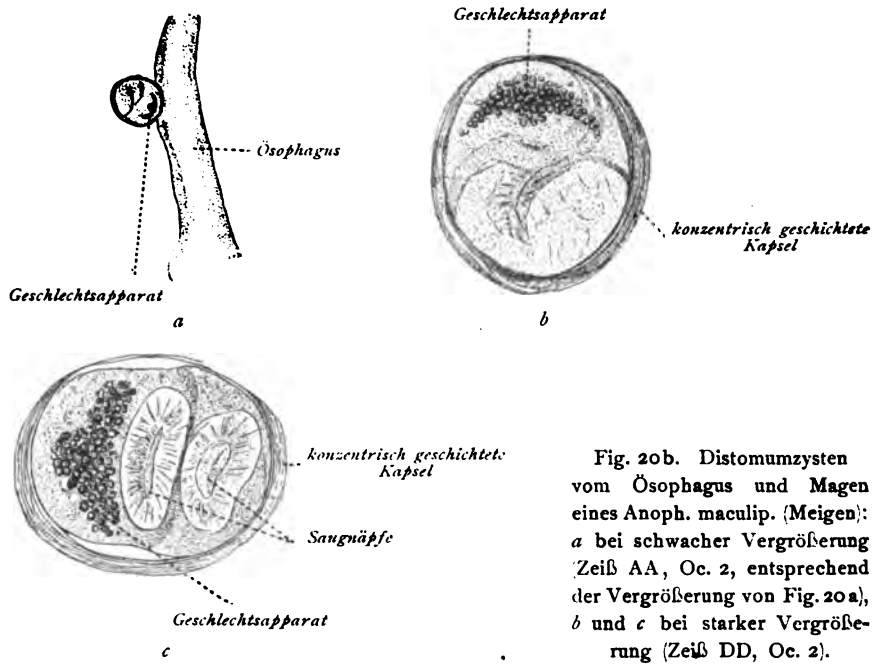


Fig. 20b. Distomumzysten vom Ösophagus und Magen eines Anoph. maculip. (Meigen): *a* bei schwacher Vergrößerung (Zeiß AA, Oc. 2, entsprechend der Vergrößerung von Fig. 20a), *b* und *c* bei starker Vergrößerung (Zeiß DD, Oc. 2).

Diese Figuren sind mit beigegeben, damit der Ungeübte nicht in Zweifel gerät, falls er bei seinen ersten Studien über Malariazysten auf Distomumzysten treffen sollte. Die Infektion der Anophelinen mit Distomen ist nicht so ganz selten. Die Distomumzysten unterscheiden sich aber bereits bei schwacher Vergrößerung von den Zysten der Malariaparasiten und zwar: 1. durch ihren Sitz. Sie sitzen nämlich z. T. am Ösophagus, was die Malariaparasitenzysten nie tun. 2. Die Distomumzysten sind erheblich größer (Fig. 20a und 20b sind ungefähr bei derselben Vergrößerung aufgenommen). 3. Schon bei schwacher Vergrößerung fällt in den Distomumzysten der Geschlechtsapparat als dunkle Sichel auf. Bei starker Vergrößerung ist keine Verwechslung mehr möglich (vgl. die Figuren *b* und *c*).

Digitized by Google

Fig. 10). Die vollentwickelten Zysten, noch am Mückenmagen sitzend, platzen. Die Sichelkeime (vgl. Tafel II, Fig. 11) treten in die freie Bauchhöhle, werden vom Lymph- oder Blutstrom aufgenommen und

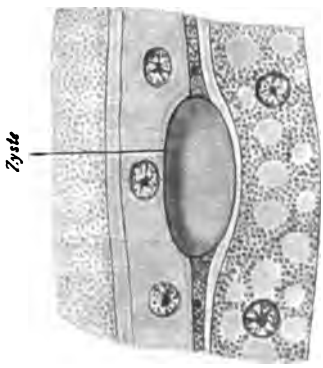


Fig. 21. Lage der Zyste in der Magenwand nach Grassi.

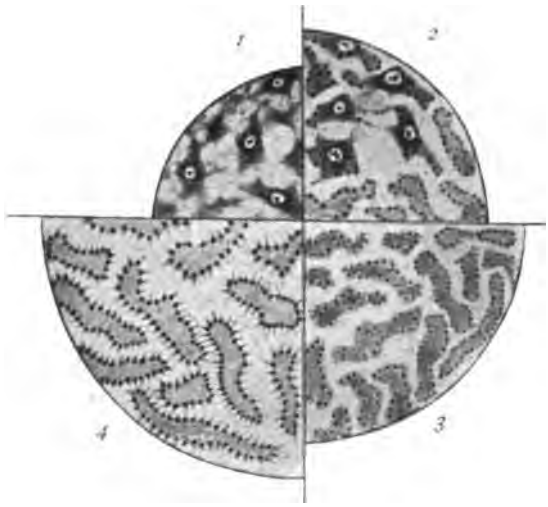


Fig. 22. Schematische Darstellung der verschiedenen Stadien der Sporozoïtenbildung nach Grassi.

gelangen schließlich in die Speicheldrüsen, wo sie sich in Unmengen anhäufen. Im Durchschnitt kann man rechnen, daß 8—10 Tage nach

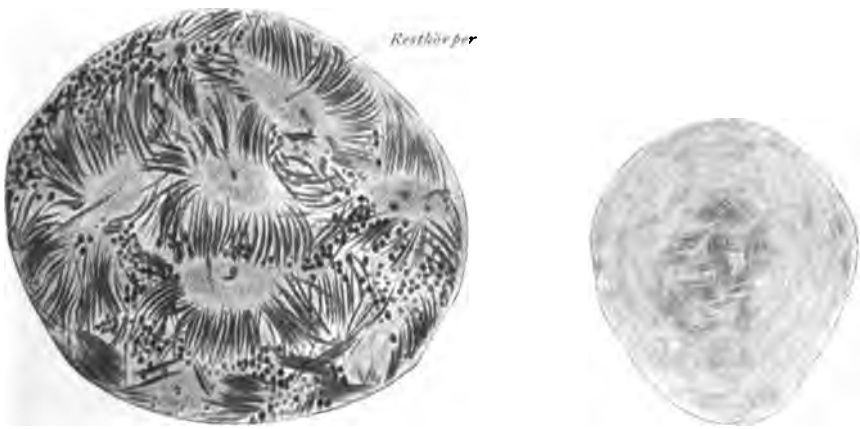


Fig. 23 u. 24. Lagerung der Sichelkeime in reifen Zysten nach Grassi.

dem Saugen von Malariablut die ersten Sichelkeime — und zwar aller drei Parasitenarten — in den Speicheldrüsen des Anophelinenweibchens abgelagert sind, (natürlich immer vorausgesetzt, daß sich die Temperatur

Digitized by Google

zwischen 24 und 30° C bewegt) und daß dann der Stich einer solchen Mücke Malariafieber nach sich zieht.

Die Sichelkeime selbst sind feine, zarte, hyaline Gebilde, die etwa $1^1/_2$mal so lang als ein Blutkörperchendurchmesser sind. In Ruhe er-

Fig. 25. Schnitte durch reife Zysten, um die Lagerung der Sichelkeime (Sporozoiten) zu zeigen. Nach Grassi.

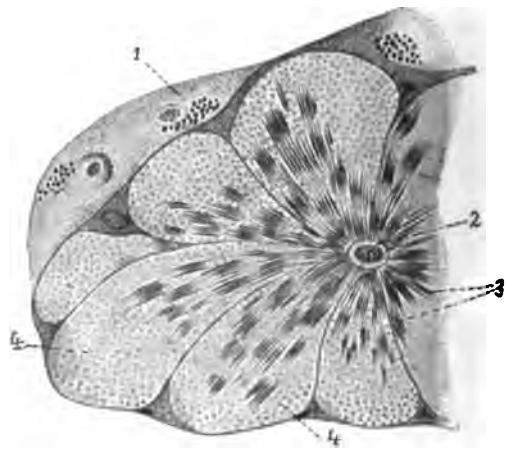


Fig. 26. Schnitt durch eine Speicheldrüse einer Anopheline, um die Anhäufung der Sichelkeime zu zeigen. *1* Corp. adipos., *2* Drüsenausführungsgang, *3* Sichelkeime, *4* Speicheldrüsenzellen, Sekret enthaltend.

scheinen sie als schmallanzettliche Körper (etwa achtmal so lang als breit). Sie haben eine deutliche Eigenbewegung, krümmen sich, so daß sie sichelförmig werden, strecken sich wieder, legen sich in Ringform zusammen und zeigen in ihrem Innern einen hellen Fleck (Kern) (vgl. Tafel I, Fig. 49). Die nach Romanowsky gefärbten Sichelkeime

Fig. 27. Sichelkeime in Bewegung, ca. 2000 ×. Nach Grassi.

Fig. 28. Sichelkeime, nach Romanowsky gefärbt, ca. 1000 ×. Nach Grassi.

haben in der Mitte ein verhältnismäßig großes, rotes Chromatinkorn, während der Rest des Sichelkeims blau erscheint und zwar an den Enden (Polen) stärker als in der Mitte gefärbt.

Digitized by Google

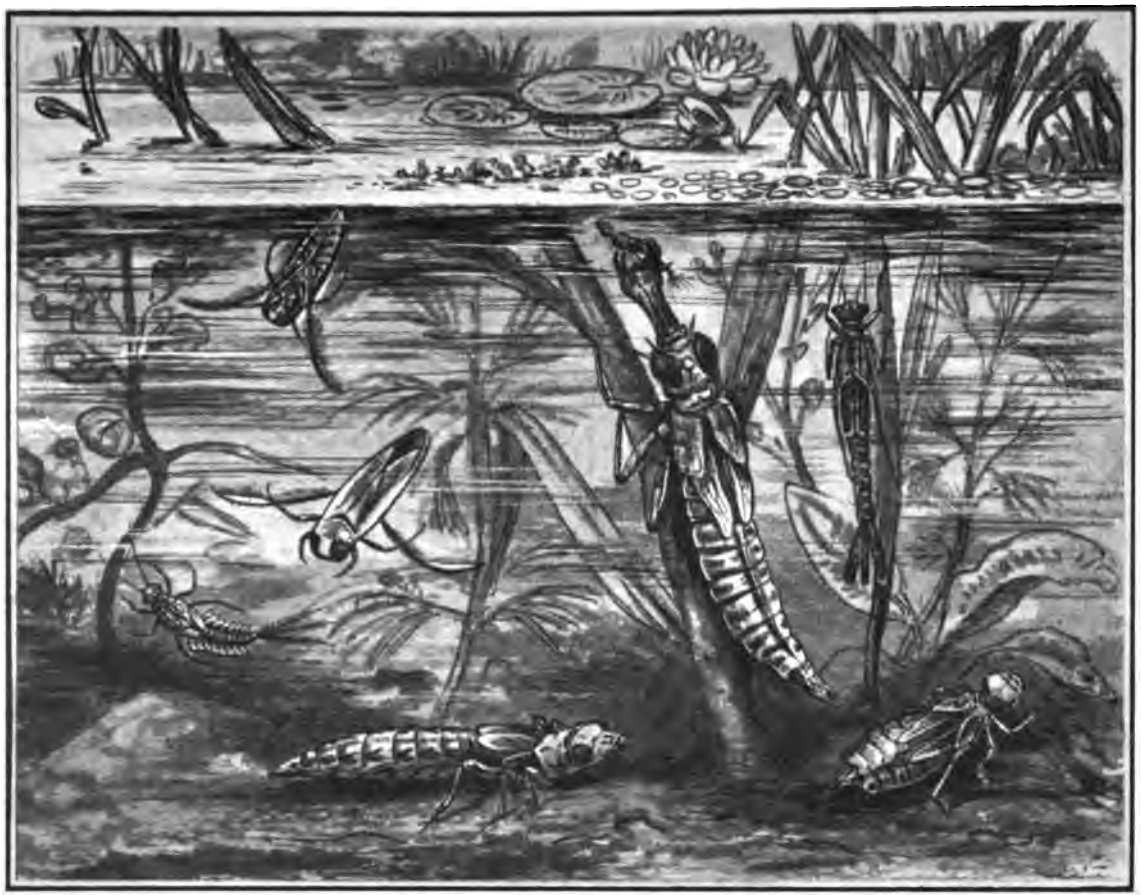
Larve von Aeschna, mit hervorgeschnellter Unterlippe eine Anophelenlarve ergreifend.

Notonecta glauca (Unterseite)

Notonecta glauca (Oberseite)

Larve von Chlocdiptera

Larve von Aeschna



Larve von Agrion

Larve von Libellula

E. Stender del. 1905.

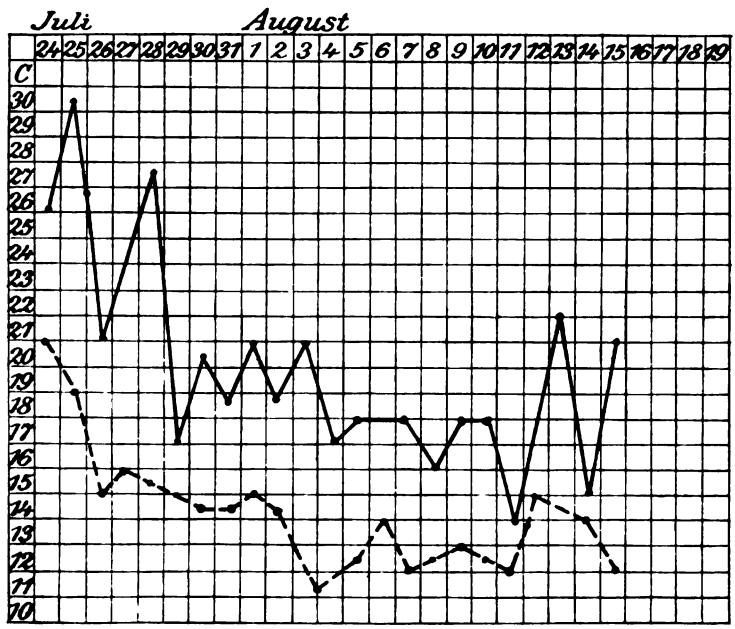
Fig. 38. Mückenlarvenfeinde. (Ungefähr natürliche Größe.)

Digitized by Google

15° C sogar 53 Tage. Ist aber die Temperatur ständig niedriger als 16—17° C[1]), so entwickeln sich überhaupt keine Zysten mehr. Nach Schoo entwickelt sich der Tertianparasit bei 15° C nicht mehr[2]). Der Quartanparasit hingegen, der am schwierigsten in den Anophelinen zu züchten ist, gedeiht bei 19—20° C recht gut und entwickelt sich aber

Fig. 31. Eindringen eines Tertiansichelkeims in rote Blutkörperchen. 1000×. Nach Schaudinn.

sowohl bei 16,5° C (Grassi) als auch bei 30° C nicht mehr (Jancsó). Eigentümlich ist die von v. d. Scheer, Grassi, Jancsó und Schoo festgestellte Tatsache, daß sich sowohl der **Tertian- als auch der Tropicaparasit selbst bei vorübergehend bis auf 8° C sinkenden Tempera-**



—— Maximaltemperaturen. - - - - Minimaltemperaturen.

Fig. 32. Temperaturverhältnisse bei der Entwicklung von Tertianparasiten im Anopheles maculipennis. Nach van der Scheer und Berdenis van Berkelom.

[1]) Nach Grassi hört die Entwicklung bereits bei Temperaturen von 15,5—17,5° C auf.
[2]) Grassi gibt als Grenze 20—22° C an.

Digitized by Google

turen entwickeln, wenn nur während der ersten beiden Tage nach dem Blutsaugen hohe Temperaturen — mindestens 20° C (Schoo) — herrschen. Die Entwicklung ist je nach den Temperaturen verschieden lang. Aber auch die Stiche solcher Anophelinen waren von Malaria gefolgt (Jancsó).

Neben der Temperatur scheint auch noch die Nahrung ganz erheblichen Einfluß auf die Entwicklung der Malariaparasiten zu haben. Wenigstens gelang Schoo die Infektion von Anophelinen, die lediglich mit destilliertem Wasser gefüttert waren, sehr viel sicherer, als von solchen, die mit Apfelschnitten gefüttert wurden.

Black spores (Rosssche Keime). Neben den in ihrer Bedeutung bekannten Sichelkeimen finden wir noch andre Gebilde, über deren Bedeutung noch keine rechte Klarheit herrscht. Es sind das die black spores. Man findet sie sowohl in den Zysten am Magen als auch

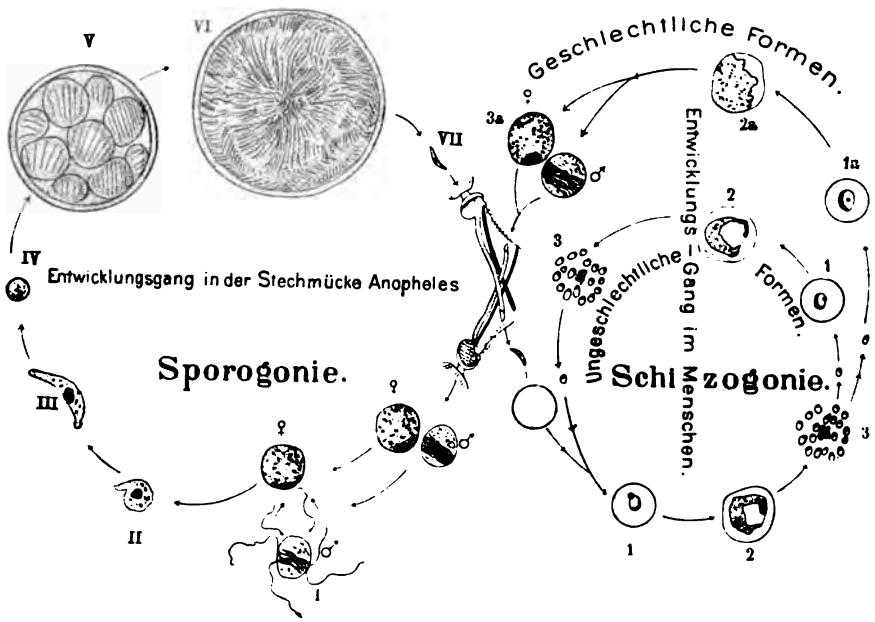


Fig. 33. Der doppelte Entwicklungsgang des Tertianparasiten im menschlichen Blute und in der Anopheline. (Unter Zugrundelegung des von Eysell gegebenen Schemas gezeichnet vom Verf.)

1—3 Entwicklungsgang der ungeschlechtlichen Formen (Schizonten), 1a—3a Entwicklungsgang der geschlechtlichen Formen (Gameten), I—III Entwicklungsgang des Parasiten im Anophelinenmagen: I Kopulation, II Bildung des Ookineten, III fertiger Ookinet (Würmchen), IV—VI Entwicklung der Oozysten an der Magenwand der Anopheline, IV kleinste Form der Oozysten, V fertige Sporoblasten (Tochterzysten), VI Zyste mit Sichelkeimen. VII einzelner Sichelkeim aus einer Speicheldrüse, der durch den Stachel der Anopheline ins menschliche Blut eingeimpft wird.

Digitized by Google

in den Speicheldrüsen. Sie stellen braungelbe bis braunschwarze, S-förmig gekrümmte oder kommaförmige Gebilde dar, die etwas länger als ein Sichelkeim, aber wenigstens doppelt so breit sind. (Vgl. Tafel II, Fig. 14). Sie liegen wie Sichelkeime in Zysten zusammen und die aus black spores bestehenden Zysten erscheinen infolgedessen schwarz. Sie können ebenso wie die sichelkeimhaltigen Zysten bereits mit schwacher Vergrößerung (Leitz, Obj. 3) deutlich erkannt werden. Die einzelnen Rossschen Keime sind nicht immer gut entwickelt. Manchmal erscheinen sie in Form plumper brauner Stäbchen, die nur halb so groß als eine voll entwickelte schwarze Spore sind. Manchmal trifft man sie auch mit normalen Sichelkeimen in ein und derselben Zyste an. Ross nahm daher an, daß die schwarzen Sporen sich aus Sichelkeimen entwickeln. Verf. konnte dadurch, daß er Zysten mit gelben und braunen Sichelkeimen (vgl. Tafel II, Fig. 12) sowie Übergangsformen zwischen diesen braunen Sichelkeimen und den schwarzen Sporen fand, diese Ansicht von Ross zur Gewißheit erheben. Ob aber die schwarzen Sporen Degenerationsprodukte sind oder nicht, ist noch nicht sicher. Denn sie halten sich im hängenden Tropfen bei Zimmertemperatur $^5/_4$ Jahre und länger unverändert, werden aber bei Bruttemperatur schon nach 14 Tagen eiförmig. Fütterungsversuche an Mückenlarven haben bis jetzt noch zu keinem Resultat geführt.

E. Stellung der Malariaparasiten im System.

Das System der Protozoen, zu denen die Malariaparasiten gehören, habe ich nach Doflein zusammengestellt (gekürzt) und nur in der letzten Spalte einiges hinzugefügt (s. nebenstehende Tabelle).

Wollen wir die Malariaparasiten in das vorstehende System einreihen, so müssen wir uns noch einmal kurz ihre Haupteigenschaften und ihre Entwicklungsweise vergegenwärtigen.

Die Malariaparasiten sind einzellige tierische Lebewesen, die einen Kern, amöboide Beweglichkeit (Ausstrecken von Pseudopodien) besitzen, einen ungeschlechtlichen Entwicklungsgang als Zellschmarotzer in den roten Blutkörperchen des Menschen und einen geschlechtlichen Entwicklungsgang im Anophelinenweibchen durchmachen. Während ihres ungeschlechtlichen Entwicklungsganges im Menschen nehmen sie durch Osmose als Nahrung das Hämoglobin der roten Blutkörperchen auf und bilden aus diesem Pigment. Wenn sich nun die Malariaparasiten am Schlusse der ungeschlechtlichen Entwicklung in eine beschränkte Anzahl von jungen Parasiten geteilt haben, so bleibt das von ihnen gebildete Pigment als Restkörper zurück.

Aber schon während der Schizogonie entstehen im menschlichen

Digitized by Google

1. Protozoen mit Pseudopodien oder Flagellen als Fortbewegungsorganen, einem oder mehreren bläschenförmigen Kernen, iso- oder anisogamer Befruchtung u. einem meist dizyklischen Entwicklungskreis, in dem geschlechtliche mit ungeschlechtlichen Generationen alternieren = I. Unterstamm **Plasmodroma.**

2. Protozoen m. zahlreichen Cilien als Bewegungsorganen, mit einem oder mehreren dicht gebauten Hauptkernen und einem bis vielen bläschenförmigen Nebenkernen (oder selten zahlreichen der letzteren Art allein) versehen. Befruchtung durch anisogame Verschmelzung oder durch Austausch von Kernsubstanzen ohne Verschmelzung der Zelleiber. Vermehrung nur durch einfache Teilung oder Knospung. Die Befruchtung bedingt keine besondere Fortpflanzungsform = II. Unterstamm: Ciliophora.

1. Bewegung durch Pseudopodien = I. Klasse: Rhizopoda.

2. Bewegung durch Geißeln = II. Klasse: Mastigophora.

3. Bewegung verschiedenartig, meist durch Parasitismus reduziert. Vermehrung durch zahlreiche beschalte Fortpflanzungskörper = III. Klasse: **Sporozoa.**

1. Cilien während des ganzen Lebens vorhanden; Nahrungsaufnahme durch Osmose oder Cytostom [1] = IV. Klasse: Ciliata.

2. Cilien nur an den Jugendstadien vorhanden. Nahrungsaufnahme durch röhrchenartige Organellen [2] = V. Klasse: Suktoria.

[1]) Cytostom = Zellmund.
[2]) Organellen = Apparaten, die bei manchen Protozoen die Zelle für verschiedene Funktionen bildet, so genannt im Gegensatz zu wirklichen Organen.

Die Klasse der Sporozoen umfaßt diejenigen Protozoen, welche einmal in ihrem Lebenskreis sich durch zahlreiche Sprößlinge vermehren, welche meist in einer festen Schale eingehüllt sind und so eine Spore darstellen. Diese Art der Fortpflanzung dient zur Verbreitung der Art. Sämtliche Sporozoen sind Parasiten. In Fällen, wo besondere Anpassungen existieren, z. B. bei Wirtswechsel, kann die Sporenhülle auch fehlen. Die Sporenhülle kann die Sprößlinge in Ein- oder Mehrzahl enthalten. Generationswechsel ist bei den Sporozoen weitverbreitet, ebenso scheinen alle Sporozoen ihren Lebenszyklus als Zellparasiten zu beginnen. Ernährung ausschließlich durch osmotische Aufnahme flüssiger Nahrung.

1. Zerfall in Keimlinge nur am Ende einer vegetativen Periode = I. Unterklasse: **Telosporidia.**

2. Zerfall in Keimlinge während der ganzen vegetativen Periode = II. Unterklasse: Neosporidia.

1. Vegetationsstadium dauernd intrazellulär; Befruchtung anisogam, Geschlechtsgeneration dauernd oder vorübergehend intrazellulär = I. Ordnung: **Koccidiomorpha.**

2. Vegetationsstadium nur anfangs intrazellulär, erwachsene Tiere extrazellulär; Befruchtung isogam, befruchtete Formen stets dauernd extrazellulär = II. Ordnung: Gregarinida.

1. Sporozoïten in Sporen eingehüllt (mit Ausnahme von Eimeria), Kopula unbeweglich, bleibend intrazellulär = I. Unterordnung: Koccidia.

2. Sporozoïten stets frei. Kopula als Ookinet beweglich, in neue Zellen einwandernd = II. Unterordnung: **Hämosporidia.**

Gattung: Proteosoma Labbé. (Cytosporon Danilewsky).

Gattung: Halteridium Danilewsky.

Gattung: **Plasmodium.** Zahlreiche andere Blutparasiten, wie z. B. diejenigen der Frösche oder das Piroplasma bigeminum oder die bei Affen, Pferden, Hunden und Fledermäusen gefundenen Blutparasiten lassen sich noch nicht in das System einreihen, weil sie erst teilweise erforscht sind.

1. Plasmodium immaculatum*, (Grassi u. Feletti). (Tropenfieberparasit.)

2. Plasmodium vivax (Grassi u. Feletti). (Tertianparasit.)

3. Plasmodium malariae (Laveran). (Quartanparasit.)

*) Wenn aber nach den zoologischen Nomenklaturregeln pigmentierte Lebewesen, die gar keine Plasmodien sind, als pigmentierte Plasmodien bezeichnet werden müssen, so wäre es gut, bei Regeln, die solche Widersinnigkeiten verlangen, entsprechende Ausnahmen zuzulassen.

Digitized by Google

Blute Formen, die dazu bestimmt sind, den geschlechtlichen Entwicklungsgang im Anophelinenweibchen zu ermöglichen. Es sind das die Gameten, die deutlich in männliche und weibliche Individuen geschieden sind und im Mückenmagen die anisogame Befruchtung vollziehen. Die aus der Befruchtung hervorgegangene Kopula (Ookinet, Zygot, Amphiont, Würmchen) ist beweglich und dringt in die Epithelzellen des Mückenmagens ein, verwandelt sich dort in eine Zyste (Oozyste, Zygot, Amphiont), in der sich zahlreiche Tochterzysten (Sporoblasten) bilden, die, ohne sich durch Bildung einer festen Schale in Sporen (im zoologischen Sinne) zu verwandeln, unmittelbar in zahlreiche freie Sichelkeime (Sporozoïten) zerfallen.

Als einzellige Lebewesen gehören also die Malariaparasiten zu dem Stamme der **Protozoen.**

Da sie ferner Pseudopodien, einen Kern, anisogame Befruchtung, einen geschlechtlichen und einen ungeschlechtlichen Entwicklungsgang haben, so zählen sie zum Unterstamm Plasmodroma und da ihre Bewegung durch Parasitismus beschränkt und ihre Fortpflanzungskörper mit denen der Sporozoen fast übereinstimmen, nur daß sie nicht beschalt sind — weil ja die Übertragung von Wirt zu Wirt direkt erfolgt und die Fortpflanzungskörper (Sporen im zoologischen Sinne) nicht in die Außenwelt gelangen — so rechnet man sie zur Klasse der Sporozoen.

Da fernerhin ihre Teilung immer nur am Ende der Entwicklung stattfindet, sind sie von Schaudinn zur Unterklasse der Telosporidia gestellt worden und weil ihr ungeschlechtlicher Entwicklungsgang dauernd intrazellulär, ihre Befruchtung anisogam und ihr geschlechtlicher Entwicklungsgang meist intrazellulär ist, so rechnet sie Doflein zur Ordnung der Koccidiomorpha und wegen des Fehlens der Schalen an den Fortpflanzungskörpern zu der Unterordnung der Hämosporidia.

III. Die bei der Übertragung der menschlichen Malariaparasiten in Betracht kommende Mückenart.

Bei der Übertragung der Malariaparasiten auf den Menschen kommen nur die zur Familie Culicidae gehörigen Anophelinen in Betracht. Aber nicht alle Spezies dieser Gattung übertragen die menschlichen Malariaparasiten. Die gleichfalls zur Familie der Culiciden gehörigen Gattungen Megarhinina, Joblotina, Aedeomina und Corethrina sind bei der Übertragung von Malariaparasiten überhaupt nicht beteiligt und Mitglieder der Gattung der Culicinen übertragen nur einen Vogelmalariaparasiten und zwar das Proteosoma Labbé (Cytosporon, Haemamoeba relicta).

Digitized by Google

A. Systematik.

Die Culiciden gehören zur Klasse der Dipteren, Abteilung: Orthorrhapha, Unterabteilung: Nematocera.

Die Dipteren machen eine vollständige Metamorphose durch, d. h. sie haben ein Larvenstadium, gehen nach wiederholten Häutungen in ein Puppenstadium über und aus dieser Puppe kriecht dann erst das geflügelte Insekt aus. Sie haben, wie der Name schon sagt, nur zwei Flügel. Das zweite Flügelpaar ist zu Schwingern verkümmert. Die Abteilung Orthorrapha ist dadurch gekennzeichnet, daß die Larven einen deutlich abgesetzten Kopf haben, und die Unterabteilung Nematocera schließlich ist daran kenntlich, daß ihre Mitglieder lange Antennen besitzen, die nie weniger als 6, und Palpen, die 3—5 Glieder haben. Die zu den Nematocera gehörige Familie der Culiciden ist nach Theobald folgendermaßen charakterisiert.

Rüssel zum Stechen verlängert (das Hauptmerkmal der Culiciden). Augen nierenförmig, Nebenaugen fehlen. Antennen bei den ♂ gefiedert (ausgenommen Sabethes, Wyeomyia usw.), Thorax mit großem Mesothorax, schmalem Scutellum, abgerundetem Metathorax. Abdomen mit 8 Leibesringen. Flügel mit 6 Längsadern —, die Subcostalader nicht mitgerechnet —, und zwei Gabelzellen; Adern mit Schuppen besetzt; Costalader geht um den ganzen Flügel herum, besetzt mit Schuppen. Kopf, Thorax und Abdomen gewöhnlich, aber nicht immer mit Schuppen. Palpen kurz oder lang bei ♀ und ♂. Die meisten ♀ saugen Blut (Corethra und Mochlonyx ausgenommen). Der größte Teil der Mücken gehört zu dieser Familie. Die Larven leben im Wasser.

Die Familie der Culiciden zerfällt in folgende Genera:

Rüssel lang.
Palpen lang bei ♀, lang bei ♂ . . . . . Anophelina
(Übertragen die menschlichen Malariaparasiten.)
Palpen kurz bei ♀, lang bei ♂.
Metathorax (Metanotum) nackt.
Gabelzellen lang . . . . . Culicina
» kurz . . . . . Megarhinina
Metathorax mit Schuppen . . . . . Joblotina
Palpen kurz bei beiden Geschlechtern . . . Aedeomina
Rüssel kurz . . . . . Corethrina

B. Die Anophelinen.

1. **Verbreitung.** Die Anophelinen sind weit über die Erdoberfläche verbreitet. Wir finden sie nicht nur in der heißen, sondern auch in

Digitized by Google

der gemäßigten und kalten Zone. So sind sie sowohl in Alaska als auch in Grönland gefangen worden. Aber die Intensität ihrer Verbreitung ist sehr verschieden. Während sie z. B. im nördlichen Europa den Culicinen gegenüber zurücktreten, überwiegen sie in anderen Erdstrichen derartig, daß auf hundert Culicinen etwa 75 Anophelinen, ja 90 Anophelinen kommen. Das erstere ist nach den Berichten von Strachan in Lagos der Fall, das letztere in den auf der Alluvialebene der Astrolabebai (Deutsch-Neuguinea) gelegenen Bogadjimdörfern (Dempwolff) und an einzelnen Plätzen Madagaskars z. B. in Tsiafohy auf dem Hochland von Imérina (Laveran).

Bemerkenswert ist, daß die Anophelinen mit zunehmender Höhenlage abnehmen und schließlich ganz fehlen. Die Grenze ihres Vorkommens schwankt in den verschiedenen Erdgegenden je nach deren Lage zum Äquator und nach der Art der Erhebungen. Während in Europa Anophelinen nur bis zu einer Höhe von 1100 m gefunden worden sind (von Galli-Valerio und Rochaz im Rhonetale), kommen sie nach Daniels an der Ugandabahn noch in 1800 m Höhe vor. Sie fehlen aber in dem benachbarten Deutsch-Ostafrika, wie Steuber feststellte, schon in 1400 m Höhe (Gebirge von Westusambara und Uruguru). Anderseits finden sie sich noch in Neulangenburg am Nyassasee in 1560 m. Dieses verschiedene Verhalten hat seine Ursache in der verschiedenen Konfiguration der betreffenden Gegenden. Die Gebirge von Westusambara und Uruguru steigen unvermittelt und steil, »festungsartig« aus der Ebene auf. Da fehlen die Anophelinen schon in 1400 m Höhe, während sie da, wo das Land allmählich ansteigt, wie nach dem Nyassasee hin, eine bedeutendere Höhe erreichen. Im Hinterlande von Kamerun fand Ziemann die Verbreitungsgrenze der Anophelinen am Westrande des Manengubagebirges in Mu-Ebach (1540 m), während sie in Njasosso am Kupéberg (850 m) noch vorkamen. Culicinen hingegen wurden noch in 1600 m angetroffen. Am Kamerunberg (Buea) selbst vermißte er die Anophelinen aber bereits in 900 m Höhe. Während sie in der Molivepflanzung bei Victoria in 229 m Höhe noch sehr häufig waren, wurden sie in 260 m Höhe auf der Boanapflanzung schon selten. Laveran hingegen berichtet, daß der A. squamosus noch massenhaft in Antananarivo (Madagaskar) in 1350 m Höhe vorkommt.

Auch fehlen die Anophelinen oft auf Inseln und das ist eine für die Malariaepidemiologie außerordentlich wichtige Tatsache.

2. **Entwicklungsgang** (Eier, Larven und Puppen). Aus den wetzsteinförmigen, mit einer Schwimmhaut versehenen, zirka $^3/_4$ mm großen, einzeln nebeneinander auf der Wasseroberfläche liegenden Eiern kriechen nach etwa 2—3 Tagen die jungen Larven aus. Die Zeit, die vom Ab-

Digitized by Google

legen des Eies bis zum Ausschlüpfen des geflügelten Insektes verläuft, ist sehr verschieden und hängt von der Temperatur und den Nahrungsverhältnissen ab. So gibt Grassi für den A. maculipennis 25—27 Tage Entwicklungsdauer bei einer Temperatur von 25—28° C an; Schoo hingegen für Nordholland (Krommenie) 50 Tage. Für die Anophelinen der westafrikanischen Küste geben Stephens und Christophers nur 9—14 Tage und der in Dar es Salam vorkommende Anopheles merus und hebes Doc. braucht nach Ollwig sogar nur 8 Tage für die Entwicklung vom Ei bis zum geflügelten Insekt. Das Larvenstadium nimmt den größten Teil dieser Zeit für sich in Anspruch, während das Puppenstadium (Nymphenstadium) nur etwa 2—3 Tage dauert. Der gefährlichste Augenblick während der Entwicklung ist der Moment des

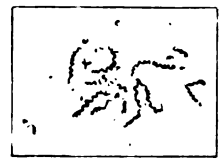


Fig. 34. Eier von Anopheles maculip. (Meigen). Nat. Größe. Nach Schoo.

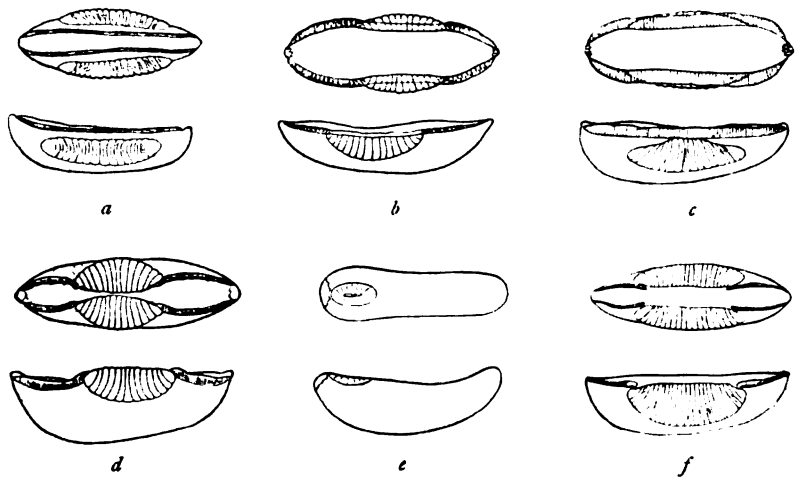


Fig. 35. Eier verschiedener Anophelinenarten. Stark vergrößert. Nach Stephens und Christophers. *a* M. culicifacies, *b* C. pulcherrima, *c* M. rossi, *d* N. stephensi, *e* M. turk hadi *f* N. maculipalpis.

Ausschlüpfens des geflügelten Insektes (Imago) aus der Puppe. Denn das eben ausgekrochene Insekt, das auf der Wasseroberfläche sitzt, hat noch weiche Flügel. Werden diese weichen Flügel bei bewegtem Wasser benetzt, so können sie nicht entfaltet werden und das Tier ertrinkt.

Die im Wasser lebenden Larven nehmen sowohl animalische als auch vegetabilische Nahrung auf. Sie halten sich mit Vorliebe an der Wasseroberfläche auf und nehmen dabei eine ganz charakteristische Stellung ein. Da sie die Wasseroberfläche aufsuchen, um zu atmen, so müssen sie

Digitized by Google

sich so zu ihr stellen, daß ihr kurzes Atemrohr die Wasseroberfläche berührt. Sie liegen daher der Wasseroberfläche parallel. Wie wir später sehen werden, verhalten sich die Culicinenlarven in dieser Beziehung anders.

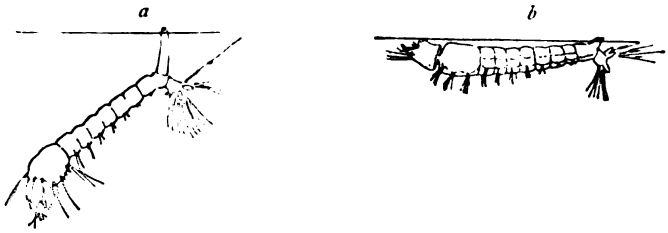


Fig. 36. Larve von Culex (*a*) und Anoph. maculip. (*b*) in ihrer Stellung zur Wasseroberfläche. ca. 4 × vergrößert. (Nach Howard.)

Während die Eier der Anophelinen ziemlich widerstandsfähig sind und der Austrocknung 6—10 Tage widerstehen, gehen die Larven auf dem Trocknen in wenigen Stunden zugrunde. Ebenso sterben sie in Gewässern

Fig. 37. Auskriechen der Mücken an der Wasseroberfläche. Aus Neveu-Lemaire.

ab, die mit einer Eisdecke überzogen sind, denn diese nimmt ihnen die Möglichkeit zu atmen. Deshalb können die Larven gewöhnlich auch nicht überwintern. Nur wenn sie sich in eisbedeckten Gewässern zwischen Schilf- und Carexvegetation flüchten können, sind sie imstande zu überwintern, weil die Eisdecke sich nicht ganz dicht um die Schilfstengel schließt und somit den Larven Möglichkeit zum Luftschöpfen bleibt (Galli-Valerio). Ähnlich wie eine Eisdecke wirkt eine Decke von Wasserlinsen. Auch sie nimmt den Larven die Möglichkeit des Atmens und daher sind von Wasserlinsen überzogene Tümpel frei von Larven. Die Larven sind also imstande in Gegenden, in denen es im Winter nicht friert z. B. bereits in Italien zu überwintern. Sie entwickeln sich dann während dieser Zeit nicht weiter. Sie bleiben Larven und gehen nicht ins Puppenstadium über. Dasselbe beobachtete Stephens während der kalten Jahreszeit in Mian-Mir (Ostindien, nördliche Provinzen), ebenso Giles.

Als **Feinde der Larven** haben sich Notonekten (Rückenschwimmer), Libellenlarven, ferner Schwimmkäfer und ihre Brut, Wasserwanzen und

Digitized by Google

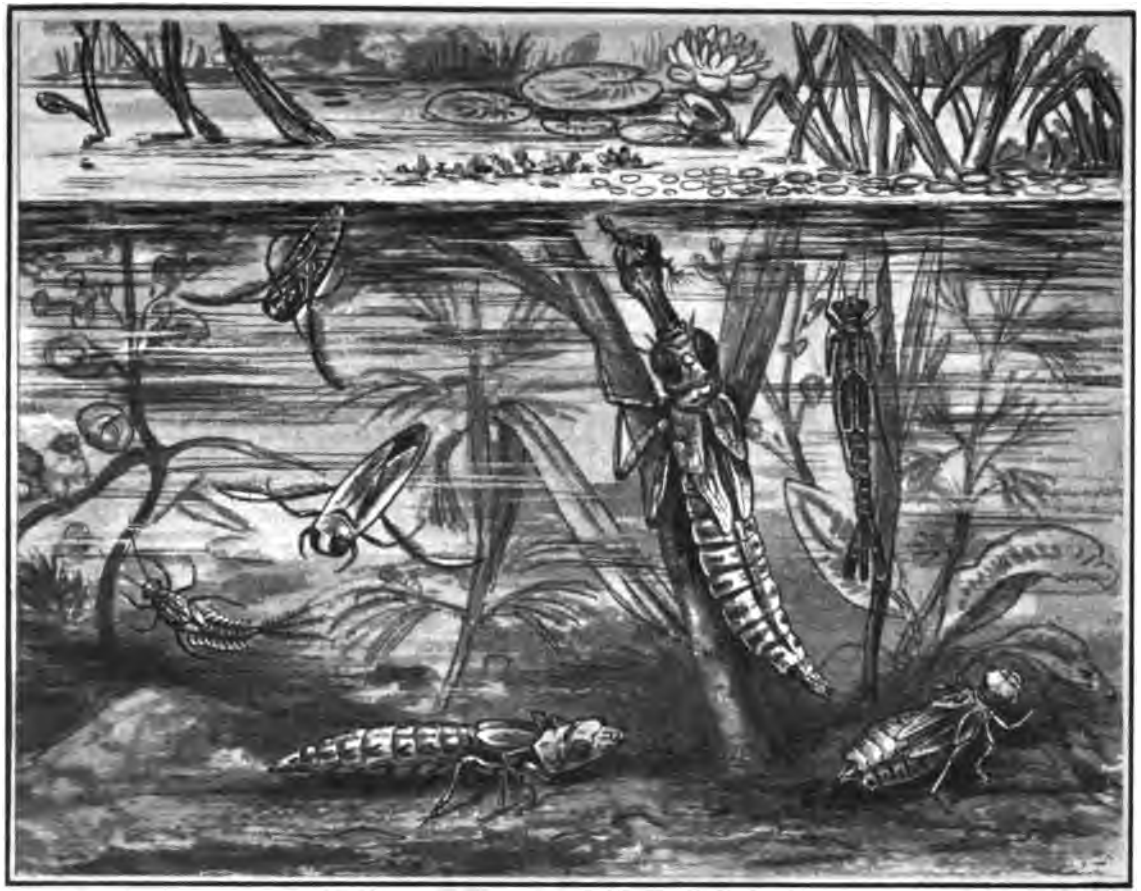
Larve von Aeschna, mit hervorgeschnellter Unterlippe eine Anophelenlarve ergreifend.

Notonecta glauca (Unterseite)

Notonecta glauca (Oberseite)

Larve von Chlocdiptera

Larve von Aeschna



Larve von Agrion

Larve von Libellula

E. Stender del. 1905.

Fig. 38. Mückenlarvenfeinde. (Ungefähr natürliche Größe.)

Digitized by Google

deren Larven, Wasserskorpione (Nepa cinerea), die Nadelwanze (Ranatra linearis), die gemeine Schwimmwanze (Naucoris cimicoïdes), die gestreifte Ruderwanze (Corixa striata) (Z. n. Eysell) und kleine Fische erwiesen, während Frösche und Kaulquappen sich nicht an der Larvenvertilgung beteiligen. Bei uns zu Lande sind als Mückenlarvenvertilger bekannt: Bitterlinge, Karauschen, Moorkarpfen und Rotaugen, in Brasilien der Barrigudo. Von fleischfressenden Wasserpflanzen kommen nach Eysell in Betracht die Utricularien, die mit ihren einen Reusenapparat enthaltenden Blasen die Larven unter Wasser festhalten und ersticken. In warmen Ländern kommen noch Aldrovandia vesiculosa (zu den Sonnentaugewächsen gehörig) und Genslisea ornata hinzu. Nach Untersuchungen, die Galli-Valerio in jüngster Zeit angestellt hat, bewirken die Sporen von Aspergillus niger und A. glaucus bei Anophelinenlarven in vitro eine tödlich verlaufende Infektion.

Fig. 39. Blatt von Utricularia vulgaris mit gefangenen Larven. 4× vergr. Nach Eysell.

3. **Das geflügelte Insekt.** (Imago.)

a. **Äußere Charakteristik.** Die vollentwickelten, geflügelten Insekten (Imagines) haben einen verhältnismäßig kleinen Kopf, an dem

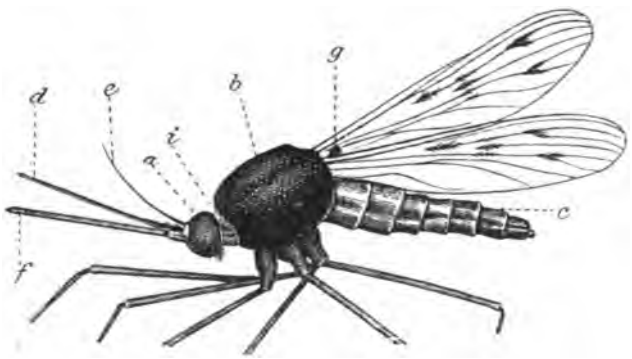


Fig. 40. Anopheles maculipennis (Meigen) s. claviger (Fabricius) ♀. 8× vergrößert. Zettnowsche Aufnahme nach einem Präparat des Verf. *a* Kopf, *b* Thorax, *c* Leib, *d* linke Palpe (ebensolang als der Rüssel), *e* linke Antenne (Fühler), *f* Stechrüssel, *g* Schwinger, *i* Hals. (Bei der Präparation ist der Thorax über den obersten Leibesring geschoben worden, so daß nur noch 7 Leibesringe sichtbar sind.)

Digitized by Google

die großen Netzaugen und der lange Stechrüssel auffallen. Rechts und links vom Stechrüssel — und ebensolang als dieser — stehen die beiden Taster oder Palpen. Sie sind mit kurzen Borsten besetzt und bei beiden Geschlechtern gleich lang. Wiederum nach außen an den Tastern stehen die beiden Antennen: bei den ♂ 15 gliederig, bei den ♀ 14 gliederig. Sie sind etwa $^3/_4$ so lang als der Stechrüssel und bei den ♂ gefiedert, während sie bei den ♀ an jedem Gelenk nur einen Kranz kurzer, borstenähnlicher Haare tragen. An den Kopf schließt sich der kurze, dünne Hals an, dem der starke trapezförmige Thorax folgt. Die Bezeichnungen der einzelnen Kopf- und Thoraxgegenden geben die Abbildungen. Im

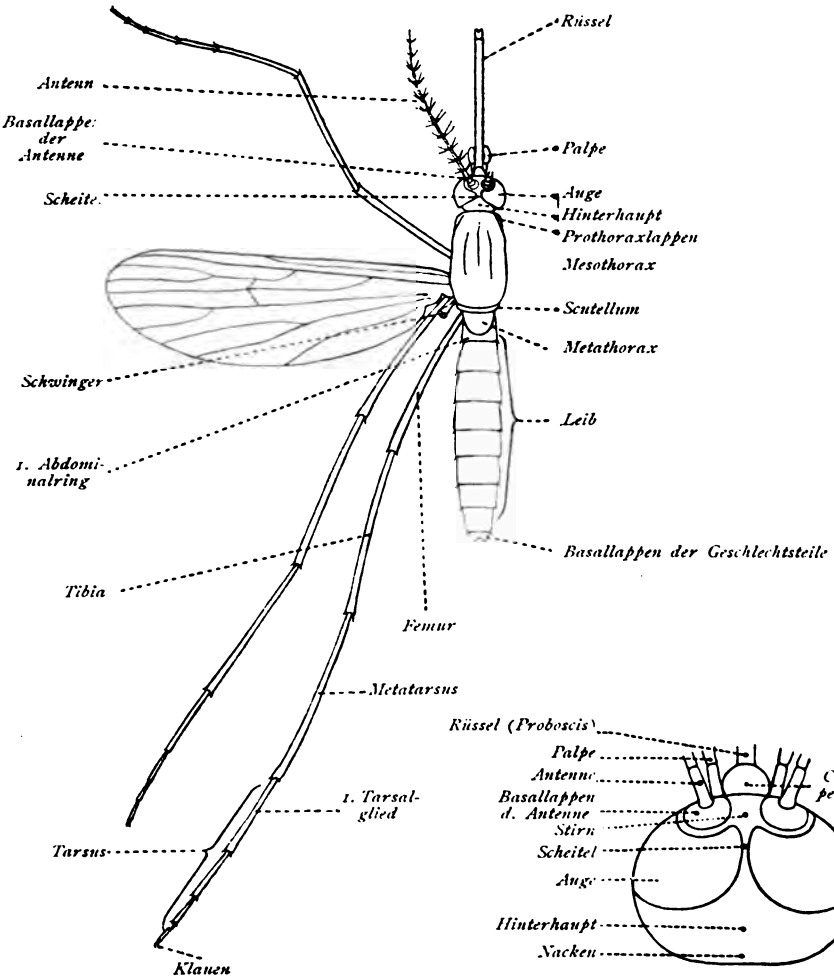


Fig. 41 a. Stark vergrößertes Culex-Weibchen nach Theobald.

Fig. 41 b. Der sehr stark vergrößerte Kopf einer Culicine nach Theobald.

Digitized by Google

hinteren Drittel der Rückenfläche des Thorax sitzen die beiden reichgeäderten und mehr oder weniger stark gefleckten Flügel und die sogenannten Schwinger, die Reste eines zweiten, verkümmerten Flügelpaares. Außerdem entspringen noch am Thorax 3 Paar langer dünner Beine, die durch den Schenkelring mit der Hüfte (Coxa) in Verbindung stehen und in Femur, Tibia (Schiene), Metatarsus und 4 Tarsalglieder zerfallen. Am letzten Tarsalgliede sitzen die Klauen: bei den ♀ je zwei an jedem Bein, bei den ♂ am vorderen Beinpaar nur je eine. An dem aus 8 Ringen bestehenden Abdomen finden sich manchmal auffallende Schuppenbüschel. An den letzten Leibesring schließen sich die Geschlechtsteile an, die in Gestalt zweier großer Lappen über den letzten Ring hinausragen. Die durch die gefiederten Antennen leicht kenntlichen Männchen sind kleiner und zarter als die Weibchen.

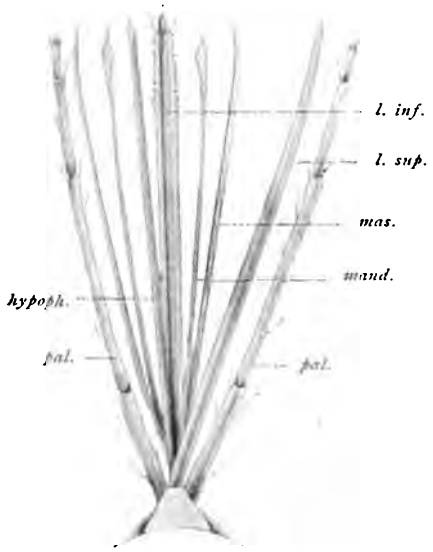


Fig. 42. Mundapparat des Anopheles maculip. ♀ (Meigen) nach Grassi. *hypoph.* Hypopharynx, *l. inf.* Unterlippe, *l. sup.* Oberlippe, *mand.* Mandibel, *mas.* maxilla, *pal.* Taster.

b. **Anatomie.** Die Anatomie der Eier, Larven und Nymphen kommt für den Mediziner nicht in Betracht, weil in diesen Entwicklungsstufen niemals Malariaparasiten gefunden worden sind. Ihn interessieren nur einzelne Teile aus der Anatomie der geflügelten Insekten: und zwar die Anatomie des Stechapparates, der Speicheldrüsen und des Darmes.

α) Der Stechapparat. Das, was dem bloßen Auge als einfacher Stechrüssel erscheint, ist gar kein einfaches Organ, sondern ein aus 6 Teilen zusammengesetzter Saug- und Stechapparat, der in einer Schutzhülle [1]) (Labium inferius) steckt. Diese Hülle dringt beim Stechen nicht mit in die Haut, sondern knickt beim Einstich spitzwinklig ein (s. Fig. 48). Über die Lage und Beschaffenheit der einzelnen Mundteile, sowie über die Bildung der Röhre (Hypopharynx und Labium superius), durch die das Blut aufgesogen wird, orientieren die Figuren 43 und 44 besser als eine lange Beschreibung.

[1]) 7. Teil.

Digitized by Google

β) Die paarigen Speicheldrüsen (vergl. Tafel I, Fig. 50 und Tafel II, Fig. 15) liegen im Prothorax. Jede einzelne Speicheldrüse besteht aus 3 Lappen oder Schläuchen: einem kürzeren Mittel- und zwei längeren Seitenlappen. Jeder dieser Lappen besitzt einen Ausführungs-

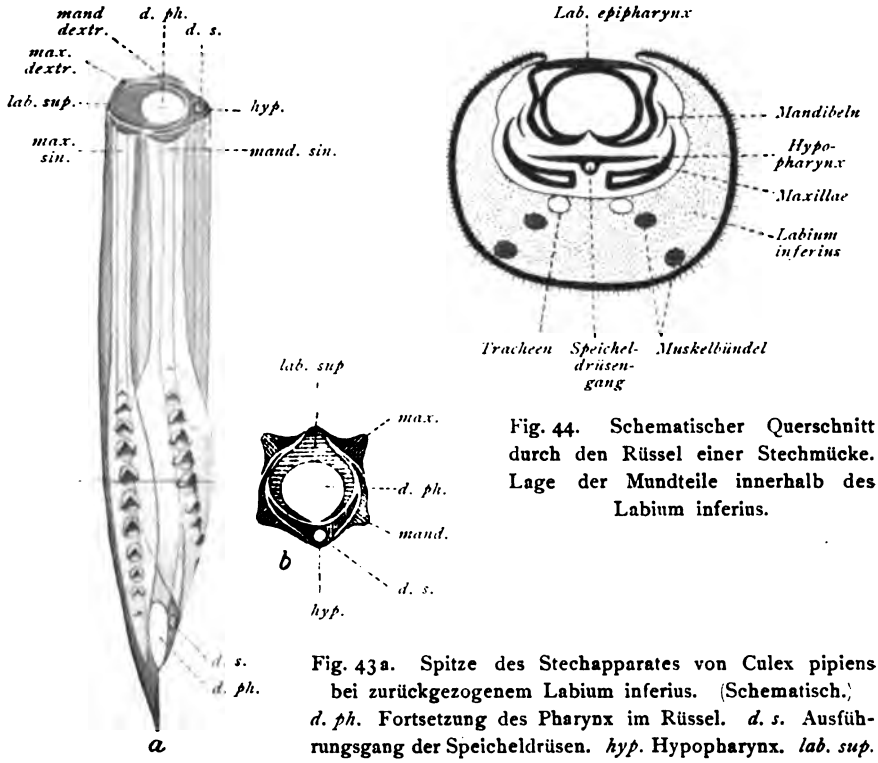


Fig. 44. Schematischer Querschnitt durch den Rüssel einer Stechmücke. Lage der Mundteile innerhalb des Labium inferius.

Fig. 43a. Spitze des Stechapparates von Culex pipiens bei zurückgezogenem Labium inferius. (Schematisch.) *d. ph.* Fortsetzung des Pharynx im Rüssel. *d. s.* Ausführungsgang der Speicheldrüsen. *hyp.* Hypopharynx. *lab. sup.* Oberlippe. *mand. dextr.* Rechte Mandibel. *mand. sin.* Linke Mandibel. *max. dextr.* Rechte Maxille. *max. sin.* Linke Maxille.

Fig. 43b. Querschnitt durch den Stechapparat von Culex pipiens, etwa an der in Fig. 43a durch den Querstrich gekennzeichneten Stelle. Buchstaben wie in Fig. 43a. (Schematisch.)

Fig. 43a und 43b nach Schaudinn.

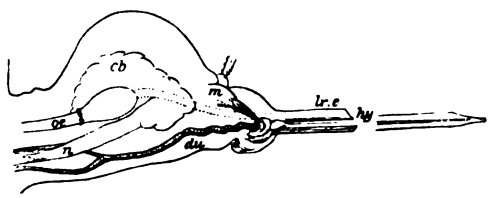


Fig. 45. Sagittalschnitt durch Kopf und Rüssel einer Mücke. Aus Manson nach Macloskie. *du* Ausführungsgang der Speicheldrüsen. *hy* Hypopharynx. *cb* cerebrum = supra-ösophag. Ganglion. *oe* Ösophagus mit Pumporgan. *l.re* Basis des labr. epipharynx = lab. sup. *m* Muskelbündel. *n* Nervenstrang.

Digitized by Google

gang. Diese 3 Lappenausführungsgänge vereinigen sich zu einem Drüsenausführungsgang und die Drüsenausführungsgänge der beiden Drüsen wiederum zu einem einzigen Speichelgang, der in den Hypopharynx mündet. In den Speicheldrüsen sammeln sich die Sporozoïten (Sichelkeime) der Malariaparasiten an.

Bisher nahm man an, daß diejenige Substanz, die beim Mückenstich die Quaddel hervorruft, in den Speicheldrüsen abgesondert würde und zwar glaubte Macloskie, den mittleren Drüsenlappen, der sich in seinem Bau etwas von den Seitenlappen unterscheidet, als den Giftlappen bezeichnen zu können. Nach den Untersuchungen von Schaudinn kommt dem Mittellappen diese Funktion nicht zu. Sch. verrieb nämlich die Speicheldrüsen in Kochsalzlösung und spritzte sich diese Mischung unter die Haut. Danach entstanden keine Quaddeln. Wohl aber entstanden Quaddeln, sobald er die in den Saugmagen enthaltenen Sproßpilze unter die Haut brachte.

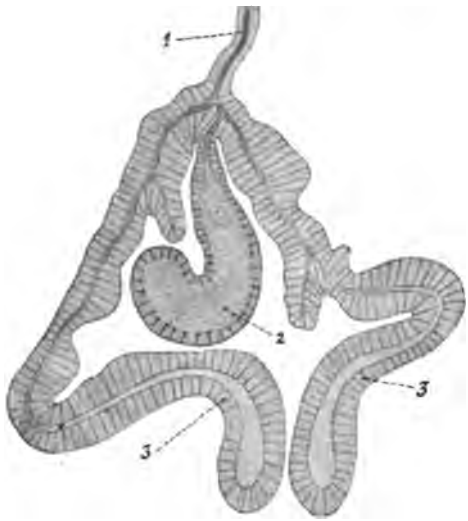


Fig. 46. Speicheldrüse eines Anopheles maculip. ♀ (Meigen) nach Grassi. Stark vergrößert. *1* Ausführungsgang. *2* Mittellappen. *3* Seitenlappen.

γ) Der Darmkanal wird in den Vorder-, Mittel- und Hinterdarm eingeteilt. Der Vorderdarm wiederum besteht aus Mundhöhle, Pharynx und Ösophagus. In den Pharynx münden die drei Saugmagen (Succ. princ. und Succ. acc.) Der erweiterte Teil des Ösophagus dient als Pumporgan zum Aufsaugen des Blutes. Am Mitteldarm ist der verdickte Kopfteil (Proventriculus) mit seinen Blindsäcken, dann der Halsteil und der erweiterte, als Magen bezeichnete Teil zu unterscheiden. An letzterem Teil entwickeln sich die Malariaparasiten. Der Hinterdarm endlich wird in Ileum (il), Kolon (col) und Mastdarm (rect) eingeteilt. Ins Ileum münden die fünf Malpighischen Schläuche (t.m.). Praktisch wichtige Einzelheiten werden noch im Kapitel Technik erwähnt werden.

c. **Lebensgewohnheiten.** Die Anophelinen sind Nacht- und Dämmerungstiere d. h. sie fliegen und stechen vorwiegend — der A. maculipennis sogar ausschließlich[1]) — während dieser Zeiten.

[1]) So berichten Sambon und Low bei ihrem bekannten Versuch in Ostia: »Aber bald fanden wir, daß es nicht nötig war, sich bereits eine Stunde vor Sonnenuntergang

Digitized by Google

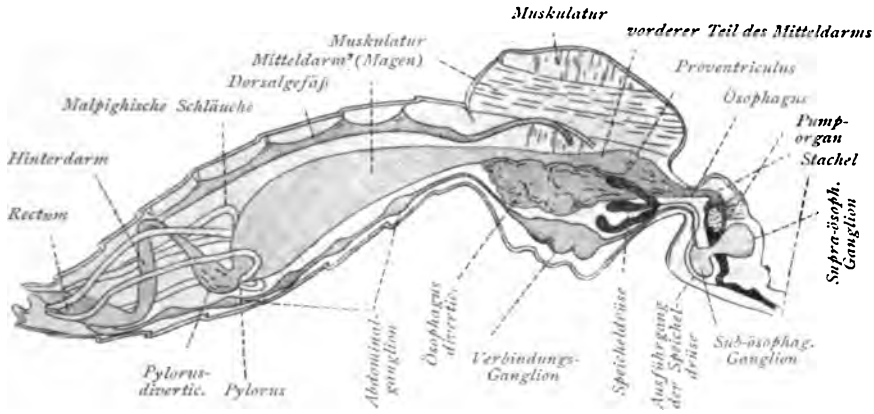


Fig. 47. Sagittalschnitt durch eine Anopheline (♀) nach Christophers. Stark vergrößert.

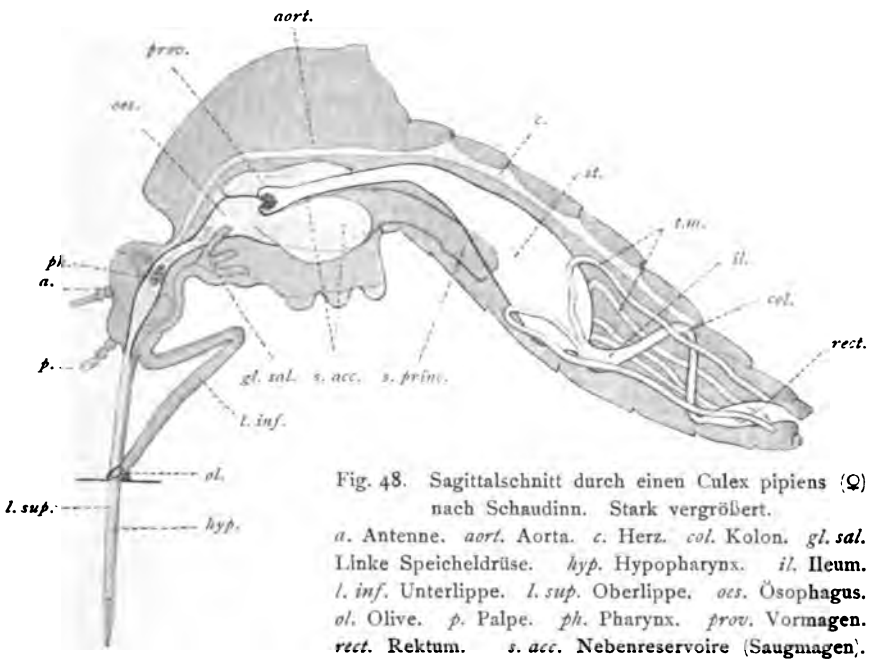


Fig. 48. Sagittalschnitt durch einen Culex pipiens (♀) nach Schaudinn. Stark vergrößert.
a. Antenne. *aort.* Aorta. *c.* Herz. *col.* Kolon. *gl. sal.* Linke Speicheldrüse. *hyp.* Hypopharynx. *il.* Ileum. *l. inf.* Unterlippe. *l. sup.* Oberlippe. *oes.* Ösophagus. *ol.* Olive. *p.* Palpe. *ph.* Pharynx. *prov.* Vormagen. *rect.* Rektum. *s. acc.* Nebenreservoire (Saugmagen). *s. princ.* Hauptreservoir (Saugmagen). *st.* Magen (Mitteldarm). *t. m.* Malpighische Schläuche.

zurückzuziehen, weil die Anopheles (es handelte sich um A. maculip.) sehr pünktlich einige Minuten nach Sonnenuntergang erschienen und einige Minuten nach Sonnenaufgang wieder verschwanden.« Anderseits liegen sowohl aus Ost- als auch aus Westafrika Beobachtungen vor, die zeigen, daß die dort einheimischen Anophelinen auch am Tage stechen. Doch macht Grassi darauf aufmerksam, daß die Anophelinen auch in Europa am Tage an halbdunkeln z. B. waldigen Flecken oder Zimmern stechen.

Digitized by Google

α) **Allgemeines.** Während des Tages halten sich die Anophelinen entweder im Freien unter Gras und Laub versteckt auf oder aber, und das ist das häufigere, in dunklen Ecken menschlicher Wohnungen oder in Viehställen. Bemerkenswert ist, daß sie im Freien nur an windgeschützten Stellen zu finden sind. Stellen, die dem Winde ausgesetzt sind, wird man, selbst wenn sie mit hohem Gras, Schilf und Gebüsch besetzt sind stets vergeblich nach Anophelinen absuchen, während man die Tiere dicht daneben auf einer feuchten oder sumpfigen Stelle, die vorm Winde geschützt ist, in Mengen findet.

Ebenso wie den Wind, so scheuen die Anophelinen auch den Regen. Ein schwerer Regen, der sie überrascht, schlägt sie gewöhnlich zu Boden und tötet sie. Werden sie aber von einem feinen Regen getroffen, so flüchten sie in die Häuser. Ich hatte Gelegenheit das seinerzeit in meiner Wohnung zu beobachten. An warmen Sommerabenden fing ich gewöhnlich 1—3 Anophelinen in meinem Zimmer. An zwei Abenden aber, an denen bald nach Sonnenuntergang kurz anhaltende, feine Regen fielen, kamen 6 und 8 Anopheles in dasselbe Zimmer.

Wenn es also zur Flugzeit windig ist oder stark regnet, so ist die Gefahr, gestochen zu werden, selbst um diese Zeit nicht so groß. Aber auch wenn die windstille Luft kühl ist, ist die Stechlust der Anophelinen nicht groß. Sie nimmt jedoch mit steigender Wärme zu und bei stiller warmer und feuchter Luft ist die Stechlust am größten, die Gefahr der Infektion für den Menschen also am bedeutendsten.

Diejenigen Anophelinen nun, die in menschliche Wohnungen eingedrungen sind, setzen sich gern in dunkle feuchte Ecken an die Zimmerdecke oder auf dunkel gefärbtes Zeug. In den Schlafzimmern finden sie sich häufig zwischen Fenster und Gardine. Wenn man die Gardinen schüttelt, so kommen sie zutage und tanzen an den Fensterscheiben auf und nieder. Sind aber Alkoven vorhanden, so sind diese geradezu Nester für Anophelinen. Aber auch in Badestuben, Zisternen[1]) und Aborten halten sie sich mit Vorliebe auf. Unter den Tierställen bevorzugen sie namentlich die Schweineställe. Sie vermeiden es, sich auf weißgetünchte Wände zu setzen, und entgehen daher in ihren Schlupfwinkeln häufig der Nachforschung. So finden wir die Anophelinen in den Tropen nur spärlich in weißgetünchten Europäerhäusern, aber zahlreich in den schmutzigen Hütten der Eingeborenen. In letzterem sitzen sie mit Vorliebe an den vom Herdfeuer geschwärzten Stellen oder zwischen den Schilfstengeln und Palmenblättern des Daches, schließlich auch am Fuß-

[1]) Über die Zisternen wird in dieser Hinsicht verschiedenes berichtet. So konnte z. B. Schaudinn in Rovigno (Istrien) nie Anophelinen in den Zisternen finden, während Cropper angibt, daß er in Jerusalem stets zahlreiche Anophelinen in den Zisternen fand. — Frosch fand in Brioni in zwei Zisternen zahlreiche Anophelinenlarven.

Digitized by Google

boden, da wo die Hüttenwände dem Boden aufstehen und eine gewisse Feuchtigkeit vorhanden ist. Auch auf Spinnweben sind sie häufig anzutreffen.

Nach den Beobachtungen von Stephens und Christophers scheint es, daß der Geruch der Neger die Anophelinen anzieht. Die beiden Forscher fanden nämlich in einem Zelt, in dem Europäer geschlafen hatten, nur vereinzelte Anophelinen. Als aber Neger in demselben Zelte geschlafen hatten, wurden am ersten Morgen 19, am zweiten Morgen schon 62 Anophelinen darin gefunden. Darauf ließ man die Neger nicht mehr in dem Zelt schlafen und die Zahl der Anophelinen nahm rasch ab

Lebensdauer. Über die Lebensdauer der Anophelinen sind wir noch nicht genau unterrichtet. Namentlich wissen wir noch nicht, ob die Anophelinen die Trockenzeit in den Tropen überstehen oder während dieser Zeit zum großen Teil absterben.

β) **Blutsaugen.** Obgleich beide Geschlechter der Anophelinen mit Stechrüsseln ausgestattet sind, so stechen und saugen doch nur die Weibchen Blut. Die Männchen leben von vegetabilischer Nahrung. Daher kommen auch nur die Weibchen für die Übertragung der menschlichen Malariaparasiten in Betracht. Die Weibchen müssen aber Blut saugen, um ihre befruchteten Eier zur Reife zu bringen.

Wie verhalten sich die Anophelinenweibchen, nachdem sie in menschliche Wohnungen eingedrungen sind und an den Bewohnern Blut gesogen haben? Nach allem, was wir bis jetzt in dieser Beziehung wissen, muß gesagt werden, daß das Anophelinenweibchen entweder in dem Hause oder dessen Nähe bleibt, bis es das gesogene Blut verdaut hat, und sich wahrscheinlich überhaupt nicht weit entfernt, sobald es die nötigen Tümpel zur Eiablage in der Nähe findet. Es ist also sehr wahrscheinlich, daß die Anophelinen ihre Standquartiere haben, die sie ohne zwingenden Grund nicht verlassen.

γ) **Flugweite.** Es fragt sich nun, wie weit sind diese Standquartiere ausgedehnt, d. h. wie groß ist die Flugweite der Anophelinen. Dies ist ein Punkt von großer praktischer Bedeutung. Die Angaben hierüber stimmen zwar nicht überein, lassen doch aber so viel erkennen, daß die Annahme, eine Mücke entferne sich kaum weiter als 400—500 m von ihrem Geburtstümpel, die Flugweite der Anophelinen zu gering einschätzt. Auch die Mitglieder der englischen Nigeria-Expedition nehmen an, daß die Flugweite im allgemeinen nicht über 300—400 m[1]) geht. Aber die Flugweite wird sicher von lokalen

[1]) Ollwig berichtet, daß in Dar es Salam noch in einer Entfernung von 3—400 m von den Brutplätzen der Prozentsatz der Malariainfizierten 39,6 % war. Die Flugweite dürfte hier also die genannte Strecke noch erheblich überschreiten.

Digitized by Google

Verhältnissen beeinflußt, so daß man nicht imstande ist, selbst für eine gewisse Spezies der Anophelinen für eine bestimmte Gegend die Flugweite mit Sicherheit angeben zu können. Das geht auch aus folgender Angabe von Stephens hervor. Genannter Forscher rechnet für die Stadt Freetown eine zwischen $^1/_4$ und $^1/_2$ engl. Meile schwankende Flugweite. Denn das Zentrum der Stadt war fast frei von Anophelinen, während sie in den $^1/_2$ engl. Meile (ca. 900 m) entfernten Vorstädten in Myriaden angetroffen wurden. Anderseits fanden sich aber auch bereits in 500 m Entfernung von den Brutplätzen anophelinenfreie Plätze. Für offenere Bauweise (Dörfer) nimmt aber Stephens ca. 1400 m Flugweite an. Denn er fand in dieser Entfernung von den Brutplätzen nur 0—5 % Malariainfizierte, näher heran aber schon 50—70 % Infizierte. Diese äußerste Grenze stimmt mit den Angaben von Ziemann und Schaudinn überein. Ersterer fand in Kamerun noch 1400 m von den nächsten menschlichen Wohnungen entfernt in einem Tümpel Anophelinenlarven und Schaudinn in einem Sumpf 15 Minuten von Leme (Istrien) entfernt. Dempwolff hingegen berichtet, daß auf der Gazellehalbinsel sich in Vlavolo ein vollkommen malariafreies Gehöft fand, obgleich alle andern im Umkreis von 10—20 Minuten malariainfiziert waren. Von dem malariafreien Gehöft war die nächste Süßwasserstelle (also der nächste Brutplatz) ca. 1 km entfernt. Entsprechend beobachtete Horniker an Bord von Schiffen auf offenen Reeden Anopheles nie weiter als $1^1/_2$ km vom Land entfernt — die Tiere können aber mit kleinen Fahrzeugen, z. B. Kohlenprähmen, an Bord eingeschleppt werden — und Mühlens selbst nicht bei Entfernungen, die zwischen 800 und 1000 m schwankten. Vereinzelt steht die Angabe von Gleen Liston, daß er in Ostindien Anophelinenlarven in Tümpeln fand, von denen die nächsten menschlichen Wohnungen $5^1/_2$ km ablagen. Etwas Ähnliches in bezug auf Flugweite berichten Gaskell und Jones. Sie geben an, daß sie Mücken an Bord von Schiffen sahen, die $5^1/_2$ km von Land ab verankert waren. Sie konnten aber nicht bestimmen, ob es sich um Culicinen oder Anophelinen handelte. Jones allerdings fand an Bord eines Schiffes, das 2700 m von Land ab im Jantsekiang lag, Anophelinen, die in ihrem Flug zweifellos durch den Wind unterstützt worden waren. Ein andermal aber schwärmten die Anophelinen um das Schiff, ohne daß unterstützende Windströmungen bestanden hätten oder Verbindungen mit dem Land unterhalten worden wären.

Über die Flughöhe des Anopheles ist noch nichts Sicheres bekannt. Jedenfalls ist eine maximale Flughöhe von 15 m, wie sie Grassi annimmt, zu gering. Denn ich habe seinerzeit in meiner Wohnung, die im dritten Stock lag und sich etwa 20 m hoch über dem Erdboden befand, regelmäßig, wie bereits erwähnt, Anophelinen gefangen, die

Digitized by Google

zum Fenster hereingeflogen kamen. Ich beobachtete jedoch stets, daß die Anophelinen noch über das etwa 30 m hohe Haus wegflogen, und

Fig. 49. Kanal bei Ostia mit langsam fließendem Wasser, das Anophelinenlarven enthält. Aus der Malarianummer des Practitioner.

ich glaube daher, daß die Anophelinen unter Umständen recht hoch fliegen können.

Verschleppt werden können die Anophelinen direkt auf ziemliche Entfernungen und in ziemlichen Mengen. So beobachtete Grassi, als er mit dem Postwagen aus der Capaccioebene nach dem Dorfe Capaccio fuhr, daß während der ganzen, 2 Stunden dauernden Fahrt auf dem Dache des Wagens gegen 200 Anophelinen saßen, von denen trotz der Erschütterungen während der Fahrt nur einzelne fortflogen. Sie gelangten alle mit nach Capaccio. Ebenso können die Anophelinen durch Heu- und Strohkarren verschleppt werden. Ja! es wurden Anophelinen im Schnellzug Rom-Florenz gefangen.

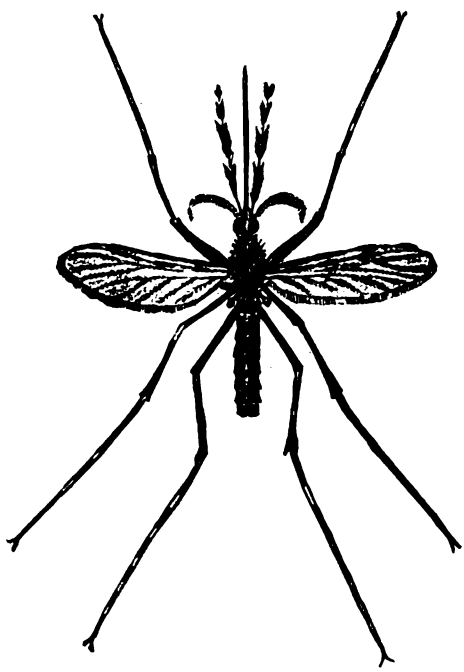


Fig. 50. Anopheles Lutzi Theob., typischer Bromeliaceenbrüter und Überträger der Waldmalaria. Länge ohne Rüssel 3,5–4 mm, mit Rüssel 6 bis 6,5 mm. Nach Lutz.

Digitized by Google

Für Schiffe kann das Verschleppen der Anophelinen durch Prähme gefährlich werden. So beobachtete Verf., daß auf der Reede von Neufahrwasser Anophelinen durch Kohlenprähme an Bord verschleppt wurden und Horniker gibt an, daß er zweimal Malaria an Bord bekam, die jedesmal auf eine Schiffsseite beschränkt war. »In beiden Fällen war es diejenige Schiffsseite, wo 9—10 Tage vorher die Kohlenleichter und zwar gerade unterhalb der Kabinenfenster der später Erkrankten angelegt hatten.«

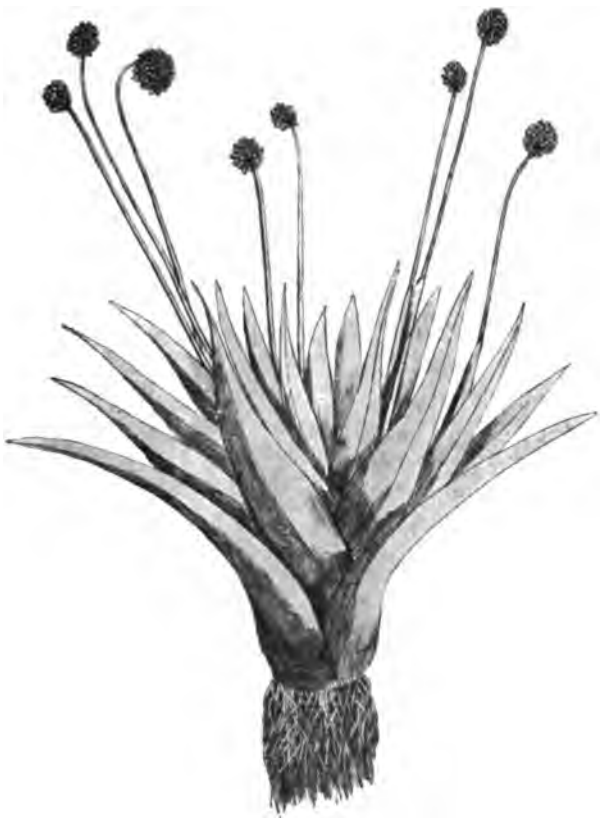


Fig. 51. Eriocaulon vaginatum Kcke. Brasilianische Sumpfpflanze, welche Mückenlarven beherbergt. Größte Länge der Blätter ca. 30 cm. Nach Lutz.

δ) **Brutplätze.** Sowohl die Anophelinen als auch die Culicinen wählen zur Eiablage Tümpel, die nicht so bald austrocknen: in den Tropen also solche, die wenigstens 10 Tage, im Norden solche, die wenigstens 30 Tage lang Wasser enthalten. Außerdem bevorzugen sie kleinere Wasseransammlungen, deren Wellenschlag den ausschlüpfenden Insekten nicht gefährlich werden kann. Man nahm aber bisher an, daß die Anophelinen und Culicinen in bezug auf die weitere Be-

Digitized by Google

schaffenheit der Brutstätten verschiedenen Geschmack hätten. Man glaubte gefunden zu haben, daß zwar die Culicinen wenig wählerisch in bezug auf die sonstige Art der Wasseransammlungen wären, in die sie ihre

Fig. 52. Aechmea tinctoria Mez. Eine der häufigsten epiphytischen Bromeliaceen, die sehr häufig Mückenlarven beherbergt. Die Pflanze wird etwa 75 cm hoch. Nach Martius, Flora Brasiliensis, aus Lutz.

Fig. 53. Nidullarium ampullaceum E. Morr. Kleine, aber reichlich wasserführende, epiphytische Art. Gesamthöhe etwa 20 cm. Nach Martius, Flora Brasiliensis, aus Lutz.

Eier legten, daß sie sowohl klares als auch schmutziges Wasser benutzten, daß die Anophelinen aber nur in klarem, reinem und algenreichem Wasser brüteten und Anophelinenlarven daher nie in schmutzigem Wasser angetroffen würden.

Das trifft nun in dieser Allgemeinheit nicht zu. Die meisten Anophelinenarten verhalten sich zwar in bezug auf die Wahl ihrer Brutplätze so, wie es eben beschrieben wurde. Es brüten aber auch einige Anophelinenarten in schmutzigem Wasser. Ja! sogar ein gewisser Salzgehalt des Wassers hält sie nicht von der Eiablage ab und die Larven gedeihen in solchem Wasser ganz gut. Die Angaben über den Salzgehalt schwanken zwischen 0,4 % und 6 % (Akkra, Westafrika)[1]). Auch berichtet Dempwolff, daß er an der Blanche-Bay (Gazellehalbinsel) besonders in den Lagunen, welche sich an den Mündungen der kleinen Bäche dadurch bilden, daß der NW.-Monsun eine Sandbarre davor aufstaut, Anophelinenlarven fand.

[1]) Nach den in Italien gemachten Beobachtungen starben die Anophelinenlarven stets bei einem Salzgehalt des Wassers von 1,8 % ab.

Digitized by Google

Der Anopheles Rossi (Myzomyia Rossi) bevorzugt kleine, schmutzige Tümpel, der Anopheles culicifacies (Myzomyia culic.) aber frisches, klares und fließendes Wasser. (Vergl. die Eier dieser Anophelinen in Fig. 35.) Der Anopheles Lutzi hingegen ist ein ausgesprochener Waldmoskito und legt seine Eier in kleine Wasseransammlungen, die sich zwischen

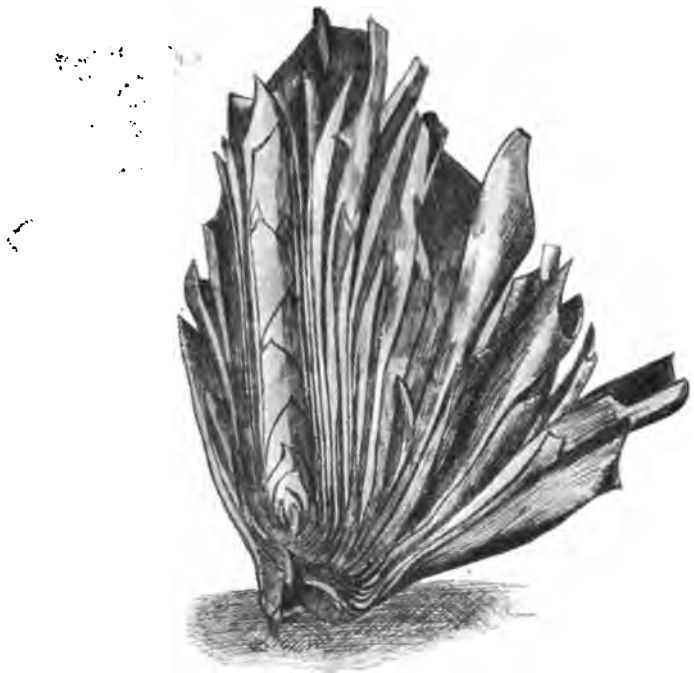


Fig. 54. Durchschnitt durch die zentralen Partien einer größeren Bromeliacee. An der Basis der Blattstümpfe sieht man die zahlreichen Hohlräume, in welchen sich Wasser sammelt. Nach Lutz.

den Blättern bestimmter Pflanzen (Bromeliaceen[1]) finden, wie Lutz in São Paulo (Südbrasilien) beobachten konnte. Diese Bromeliaceen sind teils Schmarotzerpflanzen, die sich ca. 10 m hoch über dem Boden auf den Ästen großer Bäume ansiedeln, oder Sumpfpflanzen. Ähnlich verhält sich der Anopheles merus und hebes Dö. Er legt seine Eier nicht nur in Tümpel, sondern auch in die kleinen Wasseransammlungen, die sich in den Ansatzwinkeln der Blätter junger Kokospalmen finden (Ollwig). Aber auch in Muscheln, Kokosnußschalen und in den wassergefüllten Astlöchern der Papayabäume hat man Anophelinenlarven angetroffen.

Indes nicht nur diese natürlichen Wasseransammlungen verschiedenster

[1] Der bekannteste Vertreter der Bromeliaceen ist die Ananas.

Digitized by Google

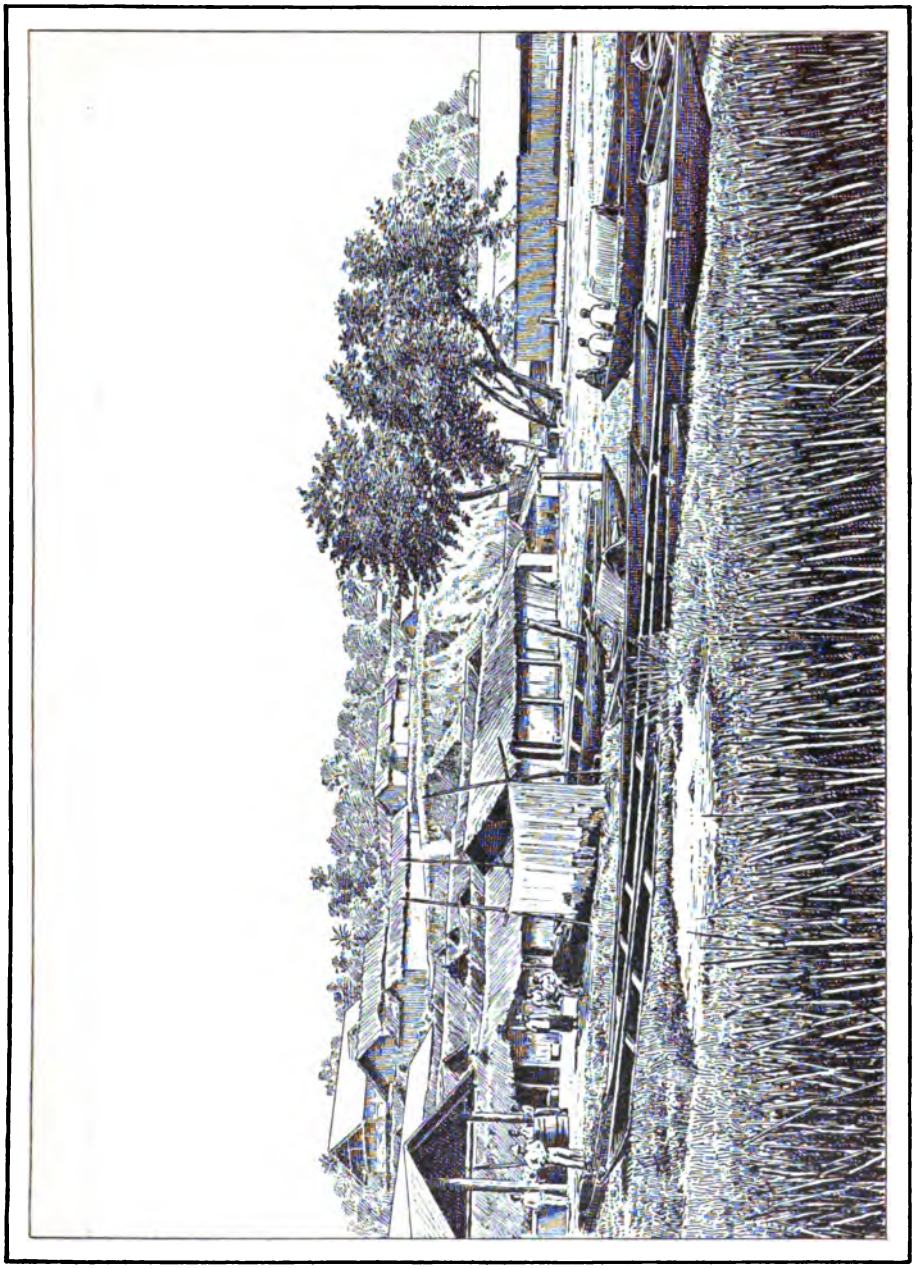


Fig. 55. Teil des Strandes von Old Calabar (Westafrika.
Nicht in Gebrauch befindliche Einbäume (Kanoes), mehr oder weniger mit Wasser gefüllt, in dem Anophelinenlarven gefunden wurden. Rechts im Hintergrunde eine europäische Faktorei, links die dicht daran gebauten Negerhütten. Nach Dutton.

Digitized by Google

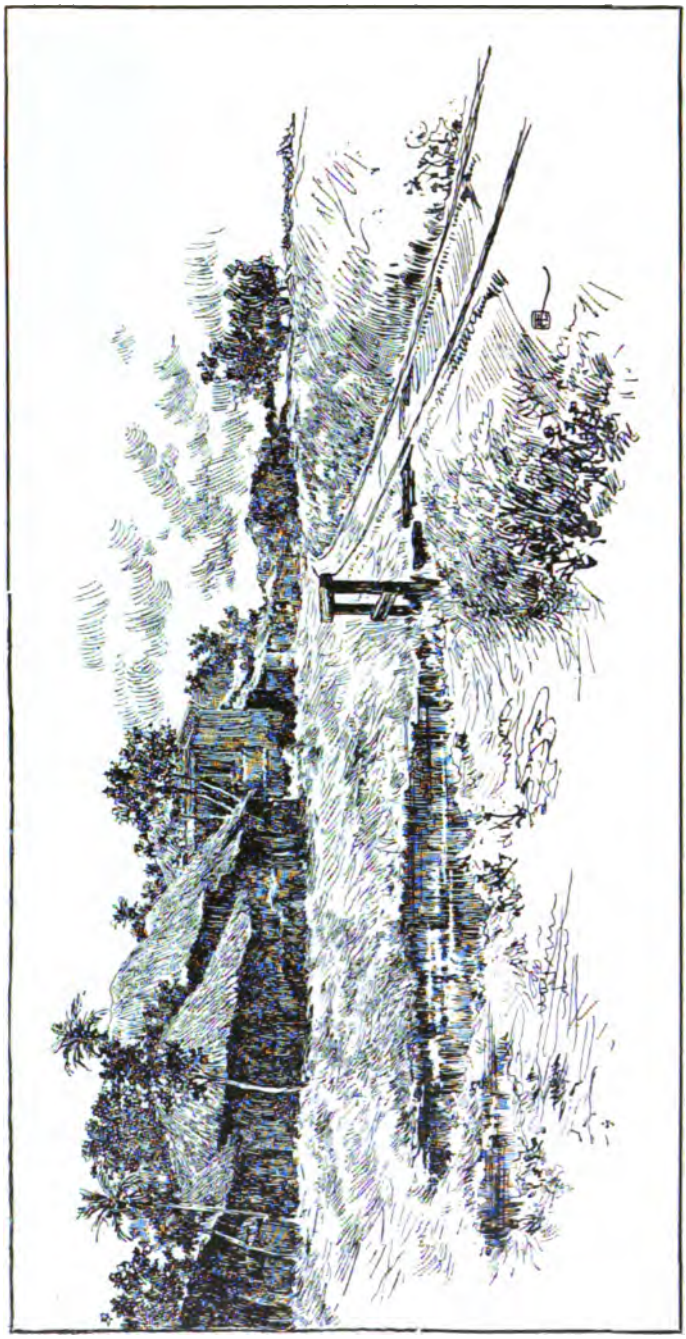


Fig. 56. Eine Strecke tropischer Eisenbahnlinie. Links vorn ein infolge des Baues entstandener Wassertümpel, der zum Anophelinenbrutplatz geworden ist. Nach Ross.

Digitized by Google

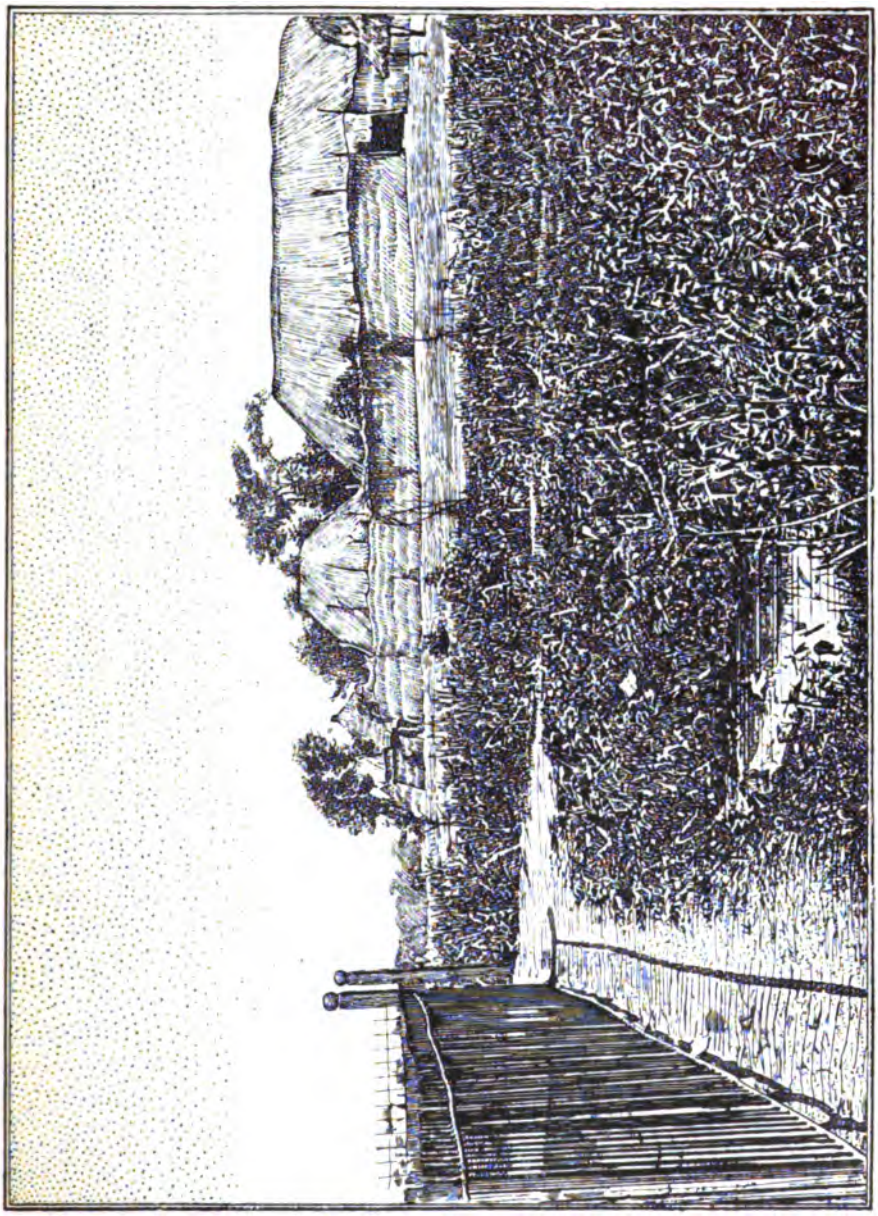


Fig. 57. Anophelinenbrutplatz in Lokodja (Nigeria), bestehend aus einem Teil eines schlecht konstruierten Entwässerungsgrabens. Links der Zaun einer Faktorei, dicht daneben im Hintergrund die Hütten der Eingeborenenniederlassung. Nach Dutton.

Digitized by Google

Art dienen den Anophelinen als Brutplätze, sondern auch **künstliche**, vom Menschen selbst geschaffene Strachan sah in Lagos in Blumenvasen, die als Tafelschmuck dienten, Anophelinenlarven. Ebenso fand Horniker[1]) an Bord in den kleinen Wasserbehältern, die eine Wasserpflanze beherbergten, deren Grün den Mannschaftsraum etwas freundlicher gestalten sollte, Anophelineneier. In Baumtrommeln, aufgeschleppten, nicht mehr in Gebrauch befindlichen Kanoes (vgl. Fig. 55), in Regentonnen, wenig benutzten Brunnen und Zisternen[2]), in Springbrunnen und namentlich in Trinkwassertanks[3]) brüten verschiedene Anophelinenarten. Gefährlicher, weil viel ausgedehnter und zahlreicher sind jene Wasseransammlungen, die in Gestalt von schlecht drainierten Gräben sich entlang der Linie tropischer Eisenbahnen finden (vgl. Fig. 56) oder jene Bewässerungsgräben, die z. B. in Nordindien unbedingt nötig sind, wenn nicht das Land zur Wüste werden soll. Auch jene massenhaften Tümpel, die sich überall in Indien sowohl als auch in Westafrika in den menschlichen Niederlassungen finden und ihre Entstehung der bequemen Art des Häuserbaus verdanken, sind bald alle Brutstätten für die Anophelinen. Diese Brutplätze entstehen dadurch, daß die Eingeborenen einfach aus nächster Nähe den Lehm zum Hüttenbau entnehmen und das dadurch entstandene Loch sich selbst überlassen. Dieses füllt sich dann natürlich mit Regenwasser und der Brutplatz ist fertig. Ausgedehnte Brutplätze geben in manchen Gegenden auch die Reisfelder ab. Während in Sumatra nach Schüffner und in Java nach R. Koch die Reisfelder

[1]) »In Hongkong wird nämlich ein schwunghafter Handel mit einer Wasserpflanze, von den Einheimischen water-lily genannt, betrieben. (Wahrscheinlich eine Cannacea, Maranta arundinacea var. indica.) Diese Pflanzen werden von der Schiffsmannschaft zu Hunderten angekauft, teils des Wiederverkaufs halber, teils um zu Hause als Zimmerschmuck verwendet zu werden. Sie werden in kleine flache mit Wasser zur Hälfte gefüllte Gefäße zu je 5 oder 6 untergebracht und mit besonderer Vorliebe an den Wänden der Schlafkojen oder über den Betten befestigt, so daß oft die Wände des Mannschaftsraumes von diesen Pflanzen geradezu bedeckt sind. Zwischen den breiten Blättern derselben findet man außerordentlich häufig Anopheles, die, vor Wind wohlgeschützt, daselbst wochenlang ausdauern und auch in das in den Gefäßen befindliche Wasser Eier legen, wie ich in einzelnen Fällen konstatieren konnte.« Befinden sich nun chronisch Malariakranke unter der Besatzung, so ist für die in dem Blattwerk hausenden Anophelinen die Gelegenheit für eine Infektion und Weiterverbreitung der Malaria gegeben. —

Ähnliches hat Gudden aus Westindien über das Einschleppen von Stegomyiaeiern durch Knollen von Blattpflanzen (sweet potatoes) an Bord berichtet. Nur ist die Einschleppung der Eier der Gelbfiebermücke deshalb viel gefährlicher, weil sich die Eier alle sehr schnell in den kleinen Wasserbehältern zu Larven entwickeln.

[2]) Schaudinn fand in Rovigno nie Anophelinenlarven in Zisternen, während Schoo aus Holland das Gegenteil berichtet. Vergl. auch Anmerkung auf Seite 64.

[3]) Giles gibt an, daß im nördlichen Indien die in den Gärten der Europäer befindlichen Wassertanks während der heißen Trockenzeit die einzigen Brutstätten für die Anophelinen wären. Denn in dem Wasser der schmutzigen Dorftanks brüteten sie nicht.

Digitized by Google

frei von Anophelinenlarven sind — A. vagus und Kochi Dö. brüten anscheinend nicht in Reisfeldern —, finden wir die Anophelinenlarven massenhaft in den Reisfeldern Ceylons (Fernando), Indiens (Madras[1]) und Ost-Afrikas (Dar es Salam[2]).

Infolge der verschiedenen Wahl der Brutplätze erscheinen diejenigen Anophelinenarten, die gern in künstlichen Wasseransammlungen brüten, in unmittelbarer Nähe der menschlichen Wohnungen, andere, die natürliche Tümpel vorziehen, weitab davon. Zu letzteren gehören nach James A. barbirostris (v. d. Wulp), nigerrimus (Giles) und gigas (Giles), deren Larven nur in Tümpeln in Wald und Dschungeln angetroffen werden. Umgekehrt fehlten nach Dempwolff auf der stark mit Malaria durchseuchten Matyinsel (Bismarckarchipel) die Anophelinenlarven in den ausgedehnten Tarosümpfen und -tümpeln und wurden nur in dem Regenwasser der aufgeschleppten Kanoes gefunden.

Während es mitunter spielend leicht gelingt, die Brutplätze der Anophelinen ausfindig zu machen, werden sie mitunter selbst von Kundigen vergeblich gesucht. So war es z. B. Dempwolff ganz unmöglich, am Varzinberg (Gazellehalbinsel) selbst in der Regenzeit Anophelinenbrutplätze aufzufinden, obgleich er und seine Hilfskräfte seit 2 Jahren gut auf solche Untersuchungen eingeübt waren und obwohl in der genannten Gegend viel Malaria vorkam. Auch da, wo das ganze Jahr hindurch reichlich Anophelinen gefangen werden, war es oft schwer oder unmöglich, ihre Brutplätze festzustellen.

Während nun die Culicinen überall gedeihen, scheinen die Anophelinen in manchen Gegenden auf bestimmte Strecken beschränkt zu sein, weil ihnen außerhalb dieser Strecken der Boden nicht zusagt. So berichtet Schüffner, daß es ihm im Binnenlande von Ostsumatra nicht gelang, in den natürlichen Tümpeln daselbst von der Küste importierte Anophelinen zu züchten. Sie gediehen nur in künstlich geschaffenen Tümpeln, degenerierten aber nach einiger Zeit auch in diesen.

Haben die Anophelinenweibchen ihre Eier abgelegt, so gehen sie nicht etwa zugrunde, wie bis jetzt häufig oder vielmehr allgemein angenommen wurde. Das geschieht für gewöhnlich nur mit denjenigen Weibchen, die überwinterten[3]). Aber auf der andern Seite darf man auch nicht glauben, daß einmaliges Blutsaugen genügte, um die Eiablage herbeizuführen. Ein- oder zweimaliges Blutsaugen genügt bei den Culicinen, um die Eier zur Reife zu bringen. Die Anophelinen

[1]) Nach Giles.

[2]) Nach Ollwig.

[3]) In denjenigen Ländern also, in denen ein Winter oder eine diesem entsprechende trockene Zeit vorhanden ist, werden in der Zeit zwischen der Eiablage und dem Erscheinen der neuen Anophelinengeneration nur wenig Anophelinen zu finden sein. (Grassi.)

Digitized by Google

saugen aber vier- und fünfmal Blut, ehe sie ihre Eier voll entwickelt haben. Die Zeit, die zwischen den verschiedenen Blutmahlzeiten vergeht, ist verschieden je nach der umgebenden Temperatur. Bei einer Temperatur von 25—30° C verdauen die Anophelinen das aufgenommene Blut in 36—48 Stunden, bei 20° C in 4—5 Tagen.

Während dieser ganzen Zeit halten sich die Anophelinenweibchen vermutlich in der Nähe oder in den Behausungen, in denen sie Blut sogen, auf. Denn wenn sie beim Saugen nicht gestört werden, saugen sie sich derart voll Blut, daß sie kaum noch fliegen können. Ist das aufgenommene Blut so weit verdaut, daß die Flugfähigkeit nicht mehr behindert ist, so fliegen die Tiere wieder aus.

ε) **Überwintern.** In den gemäßigten Klimaten, die einen mehr oder weniger kalten Winter haben, verschwinden die Anophelinen im Beginn des Herbstes. Die befruchteten Weibchen überwintern in menschlichen Wohnungen, in Kellern oder Viehställen (Hundehütten, Schweine- und Kaninchenställen), die Männchen gehen zugrunde. Auch in den Tropen verschwinden die Anophelinen während der Trockenzeit. Sie halten sich während dieser Zeit vermutlich in den Hütten der Eingeborenen auf und erscheinen erst wieder, nachdem die ersten Regen gefallen sind. Um diese Zeit stechen sie auch wieder, denn sie brauchen Blut, um die befruchteten Eier zu entwickeln. In Nordeuropa erscheinen sie je nach den Wärmeverhältnissen schon an warmen Februartagen, in größerer Menge aber erst Anfang Mai, in Italien im Februar oder März und ziehen sich Ende September bis Anfang Oktober in die Winterquartiere zurück. In den Tropen richtet sich ihr Erscheinen nach den Regenperioden. So finden sie sich zahlreich in Madras nur in den Monaten Januar bis März, nach den Regen; verschwinden dann während der trocknen Zeit und erscheinen erst im Juli, August und September während der kleinen Regen wieder. Während der großen Regen (Oktober-Dezember) sind sie nur vereinzelt zu finden. In Kamerun (auf der Joßplatte) fehlen sie nach A. Plehn in den Monaten Dezember-März so gut als vollständig, erst in der zweiten Hälfte des Juni werden sie in den Negerhütten häufiger, um endlich in den Monaten Juli bis September zahlreich aufzutreten. Im Oktober und November geht ihre Zahl — auch in den Negerhütten — langsam zurück. Während der Regenzeit selbst will A. Plehn im Freien nie gestochen sein. In Benguella (Westafrika), wo die feuchte Zeit von Oktober bis April dauert, erscheinen die Mücken im November (Giles). Die Fieberzeit beginnt im Dezember. In Maschonaland (Südafrika) haben wir am meisten Regen und Mücken im Januar und Februar, Malaria im März und April.

Schmarotzer sind erst wenig bei den Anophelinen beschrieben worden. Schüffner erwähnt einen bandwurmartigen, den er in Sumatra

Digitized by Google

bei 20 % der Anophelinen fand und Giles bildet ein gestieltes Infusorium als solchen ab. A. Plehn spricht von psorospermienartigen Schmarotzern in der Brustmuskulatur und von Infusorieninfektion des Magens.

Feinde der geflügelten Insekten sind außer Raubinsekten, Reptilien, Vögeln und Fledermäusen nach Eysell die Wasserläufer (Hydrodromici) und zwar die Gattungen Limnobates und Hydrometra, welche ausschlüpfende und eierlegende Stechmücken überfallen. Auch Milben (Gamasus[1]) hängen sich an Stechmücken und saugen sie aus. Nach Perronicto gehen viele Anophelinen durch eine Leptothrixart zugrunde.

d. **Als Überträger der menschlichen Malariaparasiten** sind bis jetzt die folgenden Spezies der Anophelinen bekannt:

Anopheles aconitus Dö = formosaënsis I?
Anopheles argyrotarsus (albipes?)
» barbirostris = jesoënsis Dö.? = Myzorhynchus barbirostris
» bifurcatus
» Christophersi
» costalis (= merus Dö?) = Pyretophorus costalis
» culicifacies = Myzomyia culicifacies
» fluviatilis
» formosaënsis I (= aconitus?) und II (= vagus Dö?)
» fuliginosus (= leucopus Dö?)
» funestus = Myzomyia funesta
» Jamesi
» jesoënsis Dö.
» Listoni = Myzomyia Listoni
» Lutzi
» maculatus Dö.
» maculipennis
» paludis
» punctulatus Dö.
» Rossi (aber nur experimentell! Von 700 in Eingeborenenhäusern gefangenen Exemplaren war kein einziges infiziert) = Myzomyia Rossi
» sinensis (pseudopictus?)
» Stephensi = Nyssorhynchus Stephensi
» superpictus = Pyretophorus superpictus
» Theobaldi
» Turkhudi = Myzomyia Turkhudi
» vagus Dö. = formosaënsis II? = Myzomyia Rossi nach Stephens und Christophers.

[1]) Ob diese Milbe mit der jüngst von Mankowski beschriebenen identisch ist, läßt sich vorderhand noch nicht sagen.

Digitized by Google

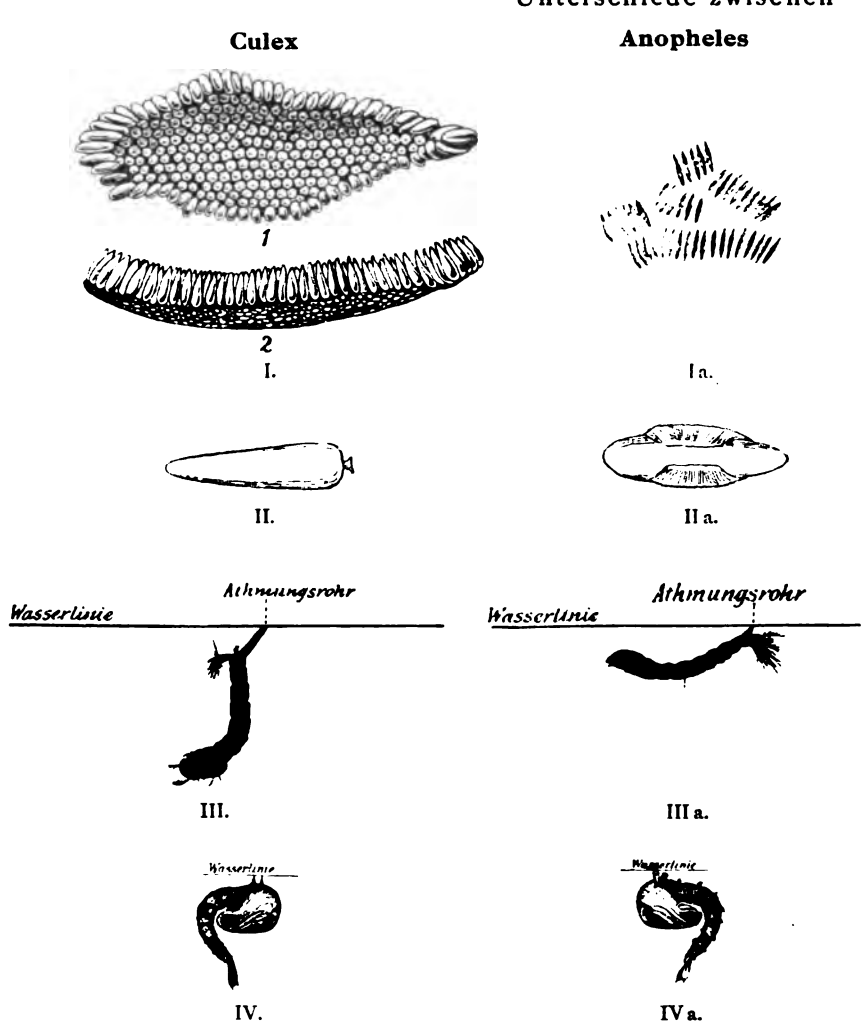


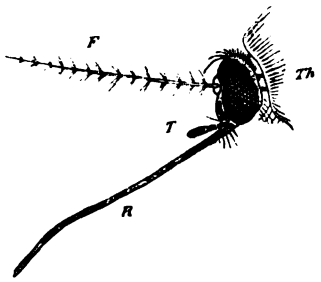
Fig. 58. Die Unterschiede zwischen Culex und Anopheles. I.—VII. Entwicklung des Culex pipiens, Ia.—VIIa. Entwicklung des Anoph. maculip. Um alle in Betracht kommenden Verhältnisse möglichst deutlich hervortreten zu lassen, sind die Vergrößerungen der einzelnen Entwicklungsstadien verschieden stark gewählt.

I. Culexeihaufen. (Nach Sambon.) 1. von der Fläche, 2. von der Seite.
II. Einzelnes Culexei. (Nach Eysell.)
III. Culexlarve in ihrer Stellung zur Wasserlinie.
IV. Culexnymphe (Puppe).
Ia. Eier von Anopheles maculip. (Nach Grassi.)
IIa. Einzelnes Ei von Anoph. maculip. (Nach Eysell.)
IIIa. Anophelinenlarve in ihrer Stellung zur Wasserlinie.
IVa. Anophelinennymphe.

Digitized by Google

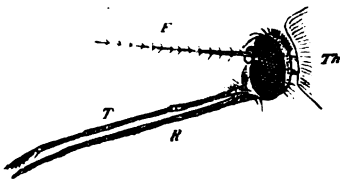
Culex und Anopheles.

Culex

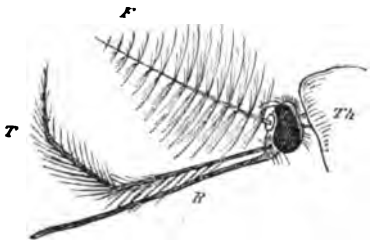


V.

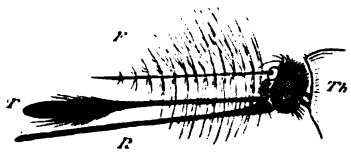
Anopheles



Va.

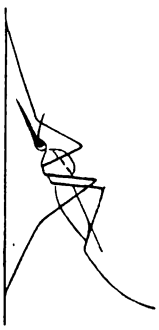


VI.



VIa.

VII.



VIIa.

V. Kopfteile eines Culex pip. ♀ von der Seite gesehen. (Nach Eysell.)
F Linker Fühler (Antenne). *T* Linker Taster (Palpe). *R* Rüssel. *Th* Thorax.

VI. Kopfteile eines Culex pip. ♂ von der Seite gesehen. (Nach Eysell.)
Buchstaben wie bei V.

VII. Culex in seiner charakteristischen Sitzweise. (Nach Waterhouse.)

Va. Kopfteile eines Anophel. maculip. ♀ von der Seite gesehen. (Nach Eysell.)
Die Buchstaben wie bei V.

VIa. Kopfteile eines Anophel. maculip. ♂ von der Seite gesehen. (Nach Eysell.) Buchstaben wie bei V. Fühlerborsten schon in Kadaverstellung.

VIIa. Anopheline in ihrer charakteristischen Sitzweise. (Nach Waterhouse.)

Digitized by Google

Damit dürfte die Reihe der Malariaüberträger aber noch nicht erschöpft sein. **In praxi wird man jede Anopheline so lange für eine Malariaüberträgerin halten müssen, bis experimentell das Gegenteil bewiesen ist.**

Nicht zu entwickeln gelang es die Malariaparasiten in
Anopheles punctipennis und A. Kochi Dö.
und stets frei gefunden von Malariaparasiten wurde in Freiheit
Anopheles Rossi.

C. Unterschiede zwischen Anophelinen und Culicinen.

(Vgl. Fig. 58).

1. Unterschiede zwischen den Eiern. Das Culexweibchen legt einen großen, gegen 2—300 Eier umfassenden Eihaufen, der, auf der Oberfläche des Wassers schwimmend, in seiner Form einem kleinen Kahn nach Art einer venetianischen Gondel gleicht. Das Anophelinenweibchen legt aber die etwa $^3/_4$ mm großen Eier einzeln nebeneinander auf die Wasseroberfläche. Die Eier der beiden Mückenarten sind zwar ungefähr gleich groß, aber in der Form sehr verschieden. Während das Culexei etwa einer abgestumpften Lanzenspitze gleicht, ist das Anophelinenei wetzsteinförmig und mit einer Schwimmhaut versehen, die es sofort als Anophelinenei kenntlich macht.

2. Unterschiede zwischen den Larven. Die Culexlarve, die ein ziemlich langes Atmungsrohr besitzt, das etwa in einem Winkel von 45° von ihrem Körper absteht, muß sich, will sie dies Atmungsrohr an die Wasseroberfläche bringen, ungefähr in einem solchen Winkel gegen die Wasseroberfläche stellen. Der Anophelinenlarve fehlt das lange Atmungsrohr. Sie hat nur einen kleinen Ansatz davon und kann infolgedessen der Wasseroberfläche parallel liegen bleiben, wenn sie atmen will. Auch erscheinen die Anophelinenlarven dadurch, daß der Kopf bei ihnen nicht so stark als bei den Culicinenlarven entwickelt ist, oft wie schmale, keilförmige Holzstückchen, die auf der Wasseroberfläche schwimmen. Da sich nun die Larven mit Vorliebe an der Wasseroberfläche aufhalten, so sind sie durch die Stellung, die sie gegen die Wasseroberfläche einnehmen, sofort zu unterscheiden. Außerdem sind die Culexlarven mehr braun, die Anopheleslarven mehr grün oder grünschwarz. Allerdings wechselt ihre Farbe je nach Nahrung und Umgebung. In Tümpeln mit Sandboden erscheinen sie mehr gelblich, in Tümpeln mit reichlichem Pflanzenwuchs mehr grünlich. Im großen und ganzen sind sie jedenfalls dunkler gefärbt als gleichalterige Culexlarven.

Die Nymphen der Culicinen und Anophelinen unterscheiden sich nur dadurch voneinander, daß der dorsale Abdomenrand bei den Anophelinennymphen einen einfachen Bogen bildet, während er bei den

Digitized by Google

Culicinennymphen ebensoviel Vorsprünge hat, als Ringgrenzlinien vorhanden sind und daß das Atmungsrohr bei der Anophelinennymphe einem mit der Basis an die Wasseroberfläche gestelltem Dreieck gleicht, während das Atmungsrohr der Culicinenlarve lang und schmal ist.

3. Unterschiede zwischen den geflügelten Insekten (Imagines). Die Culicinen unterscheiden sich von den Anophelinen durch die verschiedene Bildung der Taster (Palpen). Das Culicinenweibchen hat ganz kurze Taster. Seine Taster haben etwa den achten Teil der Stechrüssellänge. Das Anophelinenweibchen hat aber Taster, die so lang als der Stechrüssel sind. Sie sind mit borstenartigen Haaren besetzt und liegen dem Stechrüssel oft so dicht an, daß die drei Organe als eins erscheinen. Sehr häufig ist aber ein Taster frei, während der andere dem Stechrüssel anliegt. Es sieht dann aus, als ob das Tier einen gespaltenen Rüssel hätte. Die Antennen der Weibchen der beiden Mückenarten weisen keine verwertbaren Unterschiede auf. Dasselbe gilt auch für die Männchen der beiden Mückengattungen, deren Antennen gefiedert sind. Aber die Taster (Palpen) sind auch bei den Männchen der beiden Gattungen verschieden. Die Culicinenmännchen haben nämlich Taster, die länger als der Rüssel und außerdem nach oben wie die Hauer eines Ebers umgebogen sind. Da diese aufgebogenen Endglieder der Taster außerdem noch mit langen Borsten besetzt sind, so sind die Taster der Culicinenmännchen auch mit einem modern gesträubten Schnurrbart verglichen worden. Die Taster der Anophelinenmännchen sind aber ebensolang als der Stechrüssel. Sie verhalten sich also in bezug auf Länge wie die Taster der Anophelinenweibchen, haben aber eine andre Form. Während nämlich die Taster der Anophelinenweibchen durchgehend von gleicher Dicke sind, sind die Endglieder der Taster der Anophelinenmännchen keulenförmig verdickt.

Kurz zusammengefaßt haben wir folgende Unterschiede zwischen den geflügelten Individuen der beiden Mückengattungen:

1. Taster bei beiden Geschlechtern gleich lang, so lang als der Stechrüssel.	Anophelinen.
2. Taster beim Weibchen sehr kurz, viel kürzer als der Rüssel. Taster beim Männchen länger als der Rüssel.	Culicinen.

Wenn man diesen prinzipiellen Unterschied zwischen den beiden Mückengattungen — verschiedene Länge der Taster — berücksichtigt, so wird man sich immer vor Verwechslungen schützen. Eine solche ist nämlich leicht zwischen dem Culex annulatus und Anopheles maculipennis (Meigen) s. claviger (Fabricius) möglich, wenn man sich lediglich an die

Digitized by Google

Flügelfleckung halten wollte. Beide Gattungen haben nämlich je fünf Flecken an denselben Stellen auf den Flügeln und sind beide fast gleich groß. Aber die verschiedene Länge der Taster läßt beide Gattungen sofort unterscheiden. Außerdem ist in diesem Falle noch ein zweites sehr deutliches Unterscheidungsmerkmal vorhanden. Der Culex annulatus hat gelb und schwarz geringelte Beine, der Anopheles maculipennis nicht.

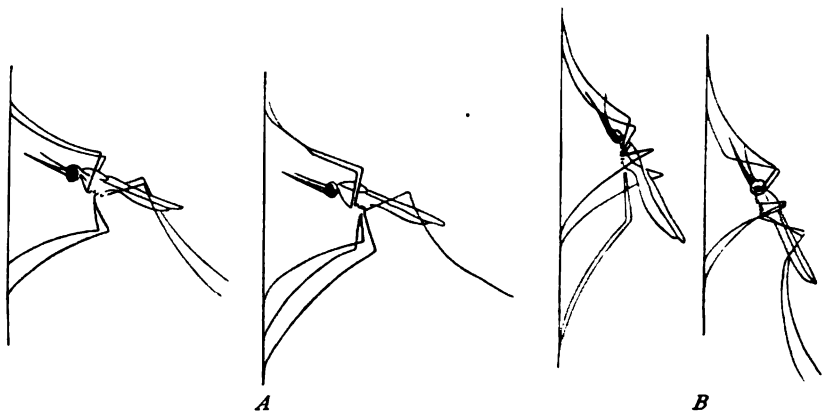


Fig. 59. *A.* Anopheles pseudopictus } sitzend. Nach Sambon.
B. Anopheles maculip. }

Aber noch ein Umstand erleichtert die sofortige Unterscheidung zwischen einem Culex und einem Anopheles, vorausgesetzt, daß man es mit lebenden Exemplaren zu tun hat. Der Culex sitzt stets so an der Wand, daß sein Leib der Wandfläche ungefähr parallel läuft, während der Leib des Anopheles mit der betreffenden Wand einen Winkel von 45—80° bildet[1]). Dieser Sitzwinkel hängt nicht nur von der Art des Anopheles, sondern auch von der Leibesfüllung ab: je leerer der Leib, desto größer der Winkel. Durch diese Haltung ist ein Anopheles sofort aus Hunderten von Culicinen herauszufinden. Ein fernerer Unterschied zwischen Anophelinen und Culicinen liegt in der Art und Weise, in der Brust und Leib gegeneinander stehen. Leib und Brust bilden bei den Culicinen zusammen einen stumpfen Winkel, während bei den Anophelinen Leib, Brust, Kopf und Stechrüssel fast in einer geraden Linie stehen. Dadurch bekommt die ganze Haltung des Tieres etwas Feindseliges.

[1]) Ausgenommen sind A. culicifacies, der wie ein Culex, und Culex mimeticus, der wie ein Anopheles sitzen soll.

Digitized by Google

D. Bestimmung der Anophelinen.

Die Bestimmung der Anophelinen hat zur Zeit noch ihre Schwierigkeiten. Trotz der zahlreichen Arbeiten, die über diesen Gegenstand erschienen sind, ist bis jetzt noch keine Einigung erzielt worden und es ist zurzeit für den Nicht-Entomologen oft ganz unmöglich festzustellen, ob irgendein vorliegendes Exemplar einer Anophelinenspezies sicher bestimmt ist, oder nicht. Zwar hat Theobald ein neues System der Anophelinen aufgestellt, das hauptsächlich auf die Art der Beschuppung und der Behaarung der einzelnen Körperteile, sowie auf die Form der Schuppen begründet ist. Aber Dönitz hat diese Bestimmungen angegriffen und hat Theobald verschiedene Fehler nachgewiesen. Dönitz benutzt hauptsächlich die verschiedenen Merkmale[1]) an den Flügeln zur Artenbestimmung und weist darauf hin, daß die Vorderrandzeichnung der Flügel[2]) an gewisse Normen gebunden ist, die Anhaltspunkte für

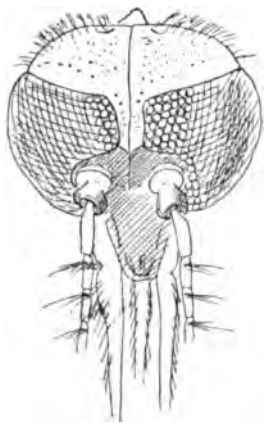


Fig. 60. Form der Augen bei Anoph. maculip. Nach Dönitz.

Fig. 61. Form der Augen bei Anopb. pharoënsis. Nach Dönitz.

eine Zusammenfassung der Anophelinen in Gruppen gibt. Auch macht er darauf aufmerksam, daß sich die Form der Augen zur Bestimmung der Spezies verwenden läßt.

[1]) Dazu gehören neben der verschiedenen Fleckung — wichtig für die Systematik namentlich die Anzahl der Flecken auf der 6. Rippe — die Gabelungsstelle der 2. und 4. Rippe, sowie Einmündungsstelle der Hülfsader am Vorderrand des Flügels in ihrem Verhältnis zur Einmündungsstelle der 5. Rippe am Flügelinnenrande. Die Queradern ergeben keine konstanten Verhältnisse.

[2]) Von Theobald und Giles als unbrauchbar, weil nicht konstant, bezeichnet.

Digitized by Google

Jeder Flügel hat zwei, resp. drei Hauptaderstämme, einen oberen und einen unteren, die sich verzweigen, ohne ineinander überzugehen. Dies Flügelnetz ist bei Männchen und Weibchen gleich. Nicht ganz so verhält es sich mit etwa vorhandenen Flügelflecken. Bei den Männchen sind sie nie so deutlich ausgeprägt wie bei den Weibchen. Das Flügelgeäder ist mit feinen Schuppen besetzt, durch deren Anhäufung an bestimmten Stellen die Flecke entstehen. Doch gibt es auch Anophelinenarten, bei denen die Flügelsubstanz selbst an Stelle der Flecken dunkel gefärbt ist. (Vgl. Tafel V, 2.)

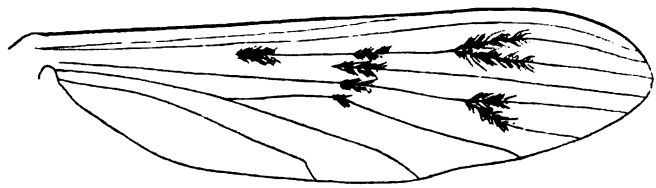


Fig. 62. Flügel von Anopheles maculip. ♀ (Meigen). 15× vergrößert. (Zettnowsche Aufnahme nach einem Präparat des Verf.)

Da aber der Verlauf der einzelnen Adern (Rippen) nur mit Sicherheit verfolgt werden kann, wenn die Schuppen von ihnen entfernt sind, so will ich zunächst eine Beschreibung und Abbildung eines schuppenlosen Flügels geben und diesem dann einen zum Teil beschuppten, d. h. mit Flecken versehenen, gegenüberstellen, damit der Leser sofort die Lage etwaiger Flecken nach dem Adernetz genau bestimmen kann. Ich gebe daher an der Hand der beistehenden Figuren eine kurze Nomenklatur des Flügelgeäders, bemerke aber ausdrücklich, daß die aufgeführten Nomenklaturen nicht etwa die einzigen sind, die aufgestellt worden sind.

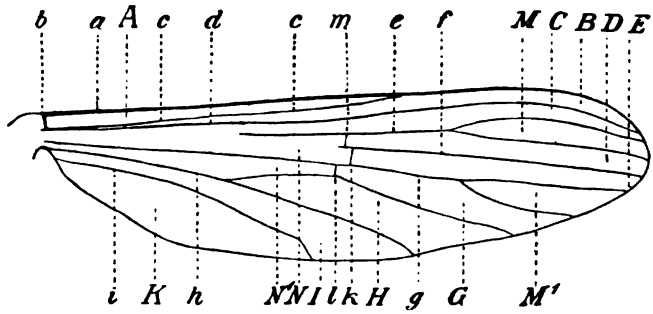


Fig. 63. Derselbe Flügel schuppenlos, um den Verlauf der Adern oder Rippen zu zeigen. Sonst wie in Fig. 62.

a Vena costalis sive costa.
b - transversa basalis sive transversa humeralis.

Digitized by Google

c Vena mediastinalis sive auxiliaris s. subcostalis, Hülfsader.
d - subcostalis (postcostalis) sive longitudin. prima, 1. Längsader oder 1. Rippe.
e - radialis (cubitalis) sive longitudin. secunda, 2. Längsader od. 2. Rippe.
f - cubitalis (submarginalis) sive longitudin. tertia, 3. Längsader oder 3. Rippe.
g - discoidalis (marginalis) sive longitudin. quarta, 4. Längsader oder 4. Rippe.
h - posticalis (brachialis) sive longitudin. quinta, 5. Längsader oder 5. Rippe.
i - analis sive longitudin. sexta, 6. Längsader oder 6. Rippe.
k - transversa media, mittlere zentrale Querader.
l - - discoidalis sive posterior transversa, untere zentrale Querader.
m - - supernumer., obere zentrale Querader.
A Costalzelle.
B Subcostalzelle.
C Marginalzelle.
M Obere Gabelzelle = erste Submarginalzelle.
*M*¹ Untere Gabelzelle = zweite hintere Zelle (second posterior cell).
D Zweite Submarginalzelle.
E Erste hintere Zelle (First posterior cell).
G Dritte hintere Zelle.
H Analzelle.
I Axillarzelle.
K Cellula spuria.
N Obere Wurzelzelle = erste Basalzelle.
*N*¹ Untere Wurzelzelle = zweite Basalzelle.

Ficalbi zählt zehn Längsadern, eine Randader und zwei undeutliche.

Unter diesen Umständen wird man also gut tun, nicht nur die Zeichnung der Tiere auf Palpen, Rüssel, Kopf, Thorax, Leib, Beinen und Flügeln zu berücksichtigen, sondern namentlich auch die Eier und Larven auf ihre Bildung hin zu prüfen. Ein Anfang in letzterer Beziehung ist bereits gemacht und ich habe in Fig. 55 daher die Abbildungen einer Reihe von Eiern verschiedener Anophelinenarten gegeben.

Denn notwendig ist eine sichere Bestimmung, weil die verschiedenen Anophelinenarten nicht nur verschiedene Lebensgewohnheiten haben, sondern auch in verschiedener Weise die Malariaparasiten übertragen. So ist z. B. der A. Rossi[1]) in

[1]) Es gelang wohl im Experiment in ganz geringen Prozentsätzen den A. Rossi mit Malaria zu infizieren. Von 700 in menschlichen Wohnungen gefangenen Exemplaren wurde aber kein einziges infiziert gefunden.

Digitized by Google

praxi kein Malariaüberträger, der A. maculipennis aber ein sehr gefährlicher.

Ich lasse die Systeme von Theobald und Dönitz beide nachfolgen,

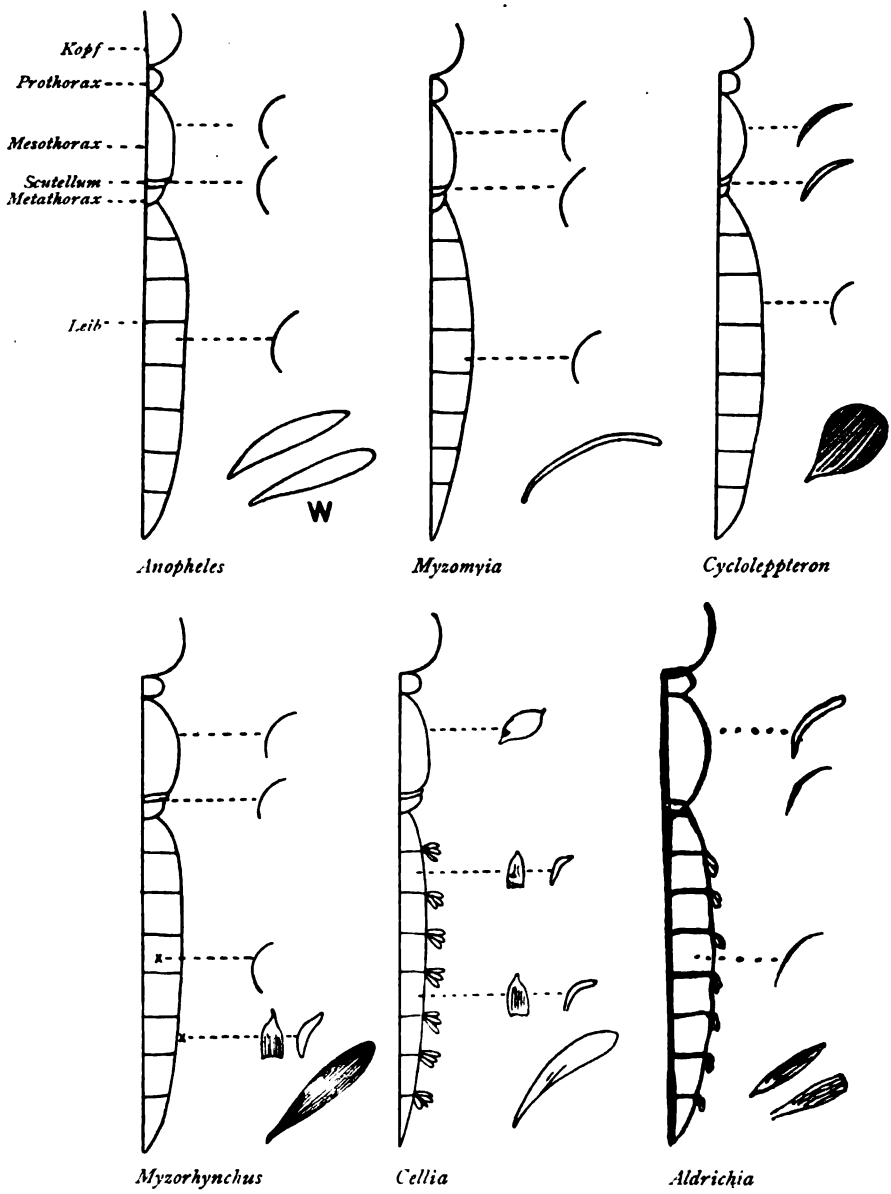


Fig. 64. Die verschiedenen Unterabteilungen der Anophelinen nach Theobald.
W = Flügelschuppen.

Digitized by Google

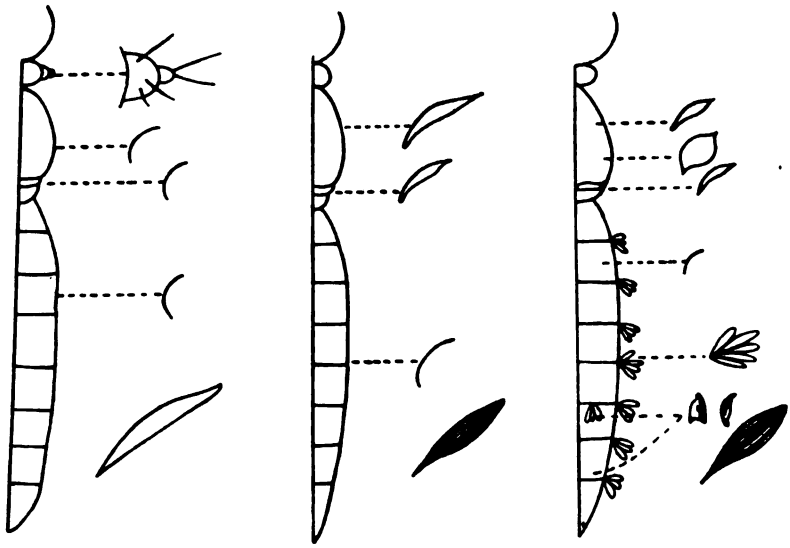


Fig. 64. Die verschiedenen Unterabteilungen der Anophelinen nach Theobald. (Fortsetzung.)

damit sich der Leser eine Vorstellung von diesen beiden Bestimmungsarten machen kann.

Nach Theobald zerfallen die Anophelinen in folgende zehn Unterabteilungen.

a) Thorax und Abdomen nur mit Haaren besetzt. Palpen nicht dicht mit Schuppen besetzt: 1, 2, 3 und 4. Mamillenartige Prothoraxlappen.
   1. Lanzettförmige Flügelschuppen, einige flache Kopfschuppen . . . . . Stethomyia.

   Prothoraxlappen einfach.
   2. Flügelschuppen lanzettlich, keine Kopfschuppen . . . . . Anopheles.
   3. Flügelschuppen meist lang und schmal . Myzomyia.
   4. Flügelschuppen sowohl lanzettlich als auch breit . . . . . Cycloleppteron.

b) Thorax mit schmalen gebogenen Schuppen, am Abdomen nur Haare.
   5. Flügelschuppen klein, lanzettlich oder schmal . . . . . Pyretophorus.

c) Thorax und Abdomen mit Schuppen auf der Bauchseite. Palpen dicht mit Schuppen besetzt, 6 und 7.

Digitized by Google

6. Nur an der Bauchseite des Abdomens Schuppen. Seitliche Schuppenbüschel, keine ventralen Büschel. Thoraxschuppen haarähnlich . . . . . Arribalzagia [1]).
7. Thorax mit haarähnlichen gekrümmten Schuppen. Abdominalschuppen nur an der Bauchseite mit einem deutlichen ventralen Büschel. Keine Seitenbüschel . . Myzorhynchus.

d) Thorax und Abdomen mit Schuppen auf der Dorsalseite 8, 9 und 10.

8. Abdominalschuppen als seitliche Büschel und dorsale Flecke. Thorax mit schwach gekrümmten oder spindelförmigen Schuppen Nyssorhynchus.
9. Abdomen nahezu vollständig besetzt mit unregelmäßigen Schuppen und seitlichen Büscheln . . . . . Cellia.
10. Abdomen fast vollständig mit flachen Schuppen besetzt wie bei Culex . . . . Aldrichia.

Dönitz hingegen behält den Namen Anopheles für die ganze Gattung bei und macht folgende Unterabteilungen.

A. Plumigergruppe. Sie ist durch **ein** [2]) schwarzes, gescheiteltes Schuppenbüschel an der Bauchseite des vorletzten Hinterleibsringes ausgezeichnet. Vorderer Flügelrand dunkel, erst jenseits der Mitte durch ein oder zwei helle Einschnitte unterbrochen. Zu dieser Gruppe gehören A. plumiger und tenebrosus, vielleicht auch pseudopictus Grassi (paludis Theobald und mauritianus Daruty et d'Emmerez), jesoënsis (vielleicht = A. barbirostris). Die Mitglieder dieser Gruppe sind außerordentlich weit verbreitet. Sie reichen von Südeuropa über Indien bis nach Neuguinea, China und Japan.

B. Am Vorderrande der Flügel stehen vier als typisch bezeichnete größere dunkle Flecke, deren Länge und Breite je nach den Arten sich ändert.

1. Die australische Gruppe. Getüpfelte Arten, mit mehr als drei Flecken auf der sechsten Rippe. Zweite Rippe gabelt sich merklich früher als die vierte. Auf allen Rippen zahlreiche kleine schwarze Tüpfel. Hierher gehören: A. punctulatus Dö., deceptor Dö. [1]) und leucosphyrus Dö., musivus und Mastersi, vielleicht auch annulipes (Walker).

---

[1]) Von Giles zu Myzorhynchus gerechnet und daher in den Abbildungen, die Giles' Revision of the Anophelinae entnommen sind, fehlend.

[2]) A. Kochi hat 6 Hinterleibsringe mit schwarzen Schuppenbüscheln besetzt und ist daher wohl eine besondere Art für sich.

Digitized by Google

2. Arten mit drei oder weniger dunkeln Flecken auf der sechsten Rippe.

a) mit drei Flecken.

Hierher gehören: A. pharoënsis Theob. und squamosus Theob. (mit auffällig aufgerichteten Schuppenbüscheln auf den Rückenplatten), ferner impunctus Dö., aconitus Dö. (= vielleicht A. Formosaënsis I, überträgt die Malariaparasiten), Christophersi, minimus Theob., culicifacies Giles, maculatus Theob., metaboles Theob., pulcherrimus Theob., vielleicht noch Theobaldi Giles (die letzten vier sind ausgezeichnet durch drei schwarze Punkte auf der ersten Rippe unter dem zweiten Vorderrandfleck und daher von Dönitz Maculatusgruppe genannt). Es kommen hinzu A. gracilis Dö., merus Dö. (sehr ähnlich A. costalis), leucopus[2]) Dö., (cinereus Theob.? = costalis Löw?).

b) Arten mit weniger als drei Flecken auf der sechsten Rippe.

Zwei Flecke haben A. Rossi Theob. (überträgt die Malaria nicht), vagus Dö. (gefährlicher Malariaüberträger und dabei sehr ähnlich A. Rossi, vielleicht = A. formosaënsis II) und Bigoti Theob.

Einen Fleck hat A. hebes.

Nicht zu identifizieren sind A. sinensis Wiedem., vanus Walker, annularis v. d. Wulp, pictus Löw, costalis Löw, subpictus Grassi, minutus Marx., annulipes Walker, barbirostris v. d. Wulp.

Von einigen der weitverbreiteten Anophelinenarten gebe ich die genaue Beschreibung nach Dönitz zugleich mit den Abbildungen der Flügel. (Vgl. Tafel V.)

Anopheles punctulatus Dö.

(Insektenbörse. Jan. 1901.) (Tafel V, Fig. 3 u. 6.)

Diagnose: Die obere Gabel entspringt etwas früher als die untere.

Flügel mit vier mittelgroßen typischen Vorderrandflecken und sehr zahlreichen kleinen dunklen Pünktchen, mit weißen Pünktchen abwechselnd, die kaum größer sind.

Palpen in der Endhälfte hell, mit drei dunklen Ringen.

Rüssel am Ende hell.

Oberschenkel der Vorderbeine im ersten Drittel verdickt: die kleinen Tarsenglieder aller Beine hell geringelt.

Beschreibung nach Stücken aus Stephansort (Neuguinea), von R. Koch aus Larven gezogen.

♀ Kopf mit hellem Scheitelschopf. Auf dem Scheitel graue, im Nacken dunkle Schuppen.

Fühler grau beschuppt.

Palpen bis ungefähr zur Mitte dunkel, das Ende weißlich mit drei dunklen Ringen. Erstes Gelenk weißlich. Auf der Oberseite des 2. Gliedes sind oft schon vor der Mitte helle Schuppen eingestreut; hinter der Mitte ist das Glied gewöhnlich ringsum weiß beschuppt, doch mit dunklem Ring am Ende. Die beiden weißen Endglieder tragen

[1]) Von Theobald für A. punctulatus Theob. erklärt.

[2]) Von Theobald für A. fuliginosus Giles erklärt.

Digitized by Google

dicht über der Basis einen dunklen Ring. Demnach stehen zwei Ringe, am Ende des zweiten und am Anfang des dritten Gliedes, sehr nahe beieinander, der dritte Ring getrennt von ihnen. Die Membran der letzten Palpenglieder ist heller als bei den ersten Gliedern, doch ist sie am vorletzten Glied öfter deutlich verdunkelt.

Länge der Palpenglieder: 0,59—0,63—0,34—0,21.

Länge bei einem Stück aus Herbertshöhe: 0,55—0,63—0,38—0,21.

Der Rüssel ist bis über die Mitte hinaus dunkel, dann hell, mit einem schwarzen Fleckchen vor den hellen Endlappen.

Thorax mit olivbraunem Fleck vor der Quernaht. Auf vielen Stücken sind weißliche Schüppchen erhalten, die um diesen Fleck besonders zahlreich stehen.

Die Flügel haben am Vorderrande vier dunkle, an Größe nicht sehr verschiedene Flecke, die durch ungefähr ebenso breite helle Zwischenräume getrennt werden; im Wurzelteil stehen am äußersten Rande zwei oder drei kleine dunkle Fleckchen, die auch zusammenfließen können. Der 1. der typischen Flecke erstreckt sich in fast gleicher Breite bis zur 1. Rippe hinüber. Unter dem 2. Vorderrandfleck stehen drei bis fünf dunkle Punkte auf der 1. Rippe, während er auf der Hilfsrippe einfach dunkel unterstrichen ist. Auch unter dem 3. Fleck stehen vier dunkle Punkte auf der 1. Rippe. Der etwas kürzere 4. Fleck wird durch zwei oder drei Flecke auf dem oberen Aste der oberen Gabel verbreitert. Dahinter bleibt die Flügelspitze hell. Zwischen 1. und 2. Fleck schiebt sich noch ein dunkles Pünktchen ein, das sich an der äußersten Kante des Flügels mit dem 2. Fleck verbinden kann und diesen dann auf Kosten des hellen Zwischenraumes verlängert. Sämtliche Rippen sind mit zahlreichen dunklen Punkten besetzt, welche mit kaum größeren hellen Stellen abwechseln. Auf dem Anfangsteil der Äste der 2. und 4. Rippe stehen sie einander sehr nahe, und auf dem Stiele der unteren Gabel verschmelzen sie vor der Teilung zu einem längeren dunklen Strich. Auf der 6. Rippe pflegen fünf bis sieben solche Punkte zu stehen, den Randpunkt eingerechnet; selten sind es nur vier. Manchmal fließen einige auch auf der 6. Rippe zusammen.

Wimpersaum gescheckt, an der ganzen Spitze hell, aber auf der oberen Gabelzelle dunkel durchschnitten.

Die Farbe der hellen Stellen des Flügels ist gelblich, doch gegen die Flügelwurzel und den Hinterrand hin weißlich.

Die obere Gabel beginnt etwas früher als die untere, doch kommen auch Stücke vor, wo beide auf gleicher Höhe entspringen (z. B. ein Stück aus Herbertshöhe vom April 1900).

Von den zentralen Queradern rückt die mittlere meist ein wenig mehr gegen die Spitze vor als die obere, doch bilden manchmal beide zusammen eine Linie. Die untere pflegt um das Doppelte ihrer Länge oder noch mehr von der mittleren entfernt zu sein.

Der obere Ast der 5. Rippe ist, wie bei An. leucosphyrus, kurz nach dem Abgang der unteren zentralen Querader tief eingebuchtet, die 4. Rippe an derselben Stelle ein wenig nach oben ausgebuchtet, so daß beide Rippen hier weit auseinander gehen. Weiterhin nähern sie sich allmählich einander wieder.

Index[1]) der Hilfsrippe 40,2 mm; der 5. Rippe 32 mm.

---

[1]) »Skuse hat versucht, im Flügelgeäder gegebene Punkte ihrer Lage nach miteinander in Beziehung zu setzen. Eine solche Beziehung hebt er beispielsweise für das Ende der Hilfsrippe im Vorderrande und für das der 5. Rippe am Innenrande des Flügels hervor und bestimmt demgemäß, ob erstere viel früher endet als letztere oder nicht. Ich habe versucht, bestimmte Zahlen an Stelle der Abschätzung zu setzen, und berechne die Entfernung jener beiden festen Punkte von der Flügelspitze nach Prozenten der Gesamtlänge des Flügels und nenne diese Zahl den Index.«

Digitized by Google

Schwinger braun, mit hellem Stiel.

Beine. Die Oberschenkel der Vorderbeine sind im ersten Drittel, die Tibien aller Beine am Ende auffallend verdickt. Alle Teile, mit Ausnahme der kleinen Tarsenglieder, sind auf dunklem Grunde hell getüpfelt und geringelt; die Tarsengelenke sind in folgender Weise gezeichnet:

Am 1. Paar sind alle Gelenke breit hell geringelt; das 2. Glied ist manchmal ganz hell, nur mit ein paar kaum merklichen dunklen Fleckchen auf der Oberseite. Am mittleren Paare sind die Gelenke nur wenig und auch nur schmäler geringelt; das 2. Glied ist oft auch stärker aufgehellt, ähnlich wie an den Vorderbeinen. An den Hinterbeinen erscheint das 1. Tarsengelenk oft kaum heller; die andern sind deutlich, aber schmal geringelt.

Am Hinterleibe finden sich Anhäufungen leicht hinfälliger Schuppen von glänzend gelber und von schwarzer Farbe auf der Bauch- wie auf der Rückenseite des vorletzten Ringes, besonders am Hinterrande; ähnlich, aber weniger auffällig auch am letzten Ringe. Vereinzelte gelbe Schuppen sind überhaupt über die letzten Segmente verstreut. Zwischen der dunklen Behaarung der Genitalklappen finden sich zahlreiche gelbe und schwarze Schuppen. Im übrigen trägt der Hinterleib blonde Haare, besonders reichlich auf den letzten Segmenten. Die Bauchseite zeigt in der Membran ein Paar weißer Flecke auf jedem Ringe. Auf der Oberseite finden sich manchmal einzelne weiße Schuppen längs der Mittellinie, welche wohl Überbleibsel einer an diesen Stücken verloren gegangenen Zeichnung sind.

♂ Das Männchen ist durch nichts Besonderes ausgezeichnet. Das 2. Palpenglied ist in der Endhälfte hell und trägt am verdickten Ende einen Schopf dunkler Schuppen, der sich hauptsächlich von unten her über das nächste Gelenk hinweglegt. Die beiden Kolbenglieder sind hell, mit einem Streifen dunkler Schuppen auf der Unterseite und einem dunklen Ringe an der Wurzel.

♀ Länge von Kopf und Rüssel 2,8 mm; Flügel 4,0 mm.

♂ » » » » » 2,6 mm; » 3,8 mm.

Habitat: Neuguinea (Stephansort); Bismarckarchipel (Herbertshöhe auf Neupommern).

Anopheles merus Dö.
(Taf. V, Fig. 4.)

Etym.: merus = rein, unvermischt; so benannt, weil bei dieser Art zu den reinen, typischen Charakteren der Costalis-Gruppe keine besonders auffälligen spezifischen Auszeichnungen hinzutreten.

Diagnose: Die beiden oberen Gabeln entstehen ziemlich auf gleicher Höhe, die untere aber doch etwas früher als die obere.

Auf dem Vorderrande der Flügel vier große dunkle Flecke.

Auf Rippe 6 liegt der Wurzelfleck unter dem der 5. Rippe.

Rippe 3 ist hell, nur am Anfang und Ende mit dunklen Fleckchen besetzt.

Rippe 4 dunkel, nur die Gegend der Querrippen aufgehellt.

Rippe 5 hell, nur mit Wurzelfleck und Randpunkt; ihr oberer Ast dunkel, bis zur Mitte mit zwei hellen Fleckchen.

Rippe 6 mit drei Flecken.

Palpen an den Gelenken weiß, Endglied ganz weiß.

Tarsen schmal hell geringelt.

Beschreibung nach Stücken aus Dar es Salaam.

♀. Diese Art hat in der Flügelzeichnung oberflächliche Ähnlichkeit mit An. pharoënsis, ist aber etwas kleiner und unterscheidet sich leicht durch die Lage des Wurzelfleckes der 5. Rippe gerade über dem ersten Fleck der 6. Rippe, sowie durch das

Digitized by Google

Fehlen dunkler Flecke vor der Gabelung der 2. und 5. Rippe. Der Vorderrand der Flügel hat im wesentlichen dieselbe Zeichnung, nämlich außer zwei kleinen Wurzelpünktchen die vier typischen Randflecke, von denen aber der 2. nicht ganz so kräftig entwickelt ist wie dort. Der helle Zwischenraum zwischen 3. und 4. Fleck ist ein wenig länger, weil der voraufgehende dunkle Fleck etwas kürzer ist als bei An. pharoënsis. Auf dem oberen Ast der oberen Gabel ist der 1. Fleck viel kleiner, der Fleck auf der Mitte des unteren Astes etwas länger als bei jenem. Die 3. Rippe ist hell und hat außer dem Randpunkt nur noch zwei kleine Fleckchen vor und hinter den Queradern.

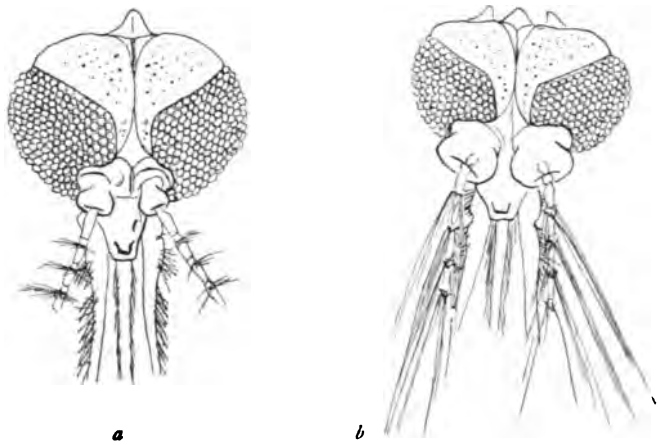


Fig. 65. Form der Augen bei Anopheles merus Dö. Nach Dönitz.
a An. merus Dö. ♀. *b* An. merus Dö. ♂.

Die 4. Rippe ist in ihrem ganzen Verlauf dunkel, nur in der Gegend der Queradern etwas aufgehellt; die Gabelung selbst ist hell; darauf folgt auf dem oberen Ast ein längerer, auf dem unteren ein kürzerer dunkler Fleck; weiterhin sind die Äste hell bis zu den Randpunkten. Demnach sind Rippe 3 und 4 fast genau so gezeichnet wie bei pharoënsis. Die 5. Rippe unterscheidet sich dadurch, daß sie an der Teilungsstelle keinen dunklen Fleck besitzt, und daß der obere Ast mehr dunkel als hell ist. Er zeigt nämlich bis zur Mitte einen kleinen und einen längeren Fleck, und dann einen langen dunklen Strich, der mit dem Randfleck verschmelzen kann.

Auf der 6. Rippe stehen drei Flecke.

Im Wimpersaum sind die hellen Flecke breiter als bei An. pharoënsis, besonders auffallend an Rippe 6. Die obere und mittlere zentrale Querader bilden oft eine einzige gerade Linie, und stehen um ihre gemeinsame Länge oder mehr von der unteren entfernt; in anderen Fällen sind sie treppenartig angeordnet.

	Index der Hilfsrippe	der 5. Rippe	Flügellänge
Dar es Salaam	42,5	37,5	3,4 mm
» » »	41,7	36,2	3,1 mm
» » »	41,1	36,0	3,3 mm
Südwestafrika	41,6	37,6	3,8 mm
Durchschnitt	41,5	36,8	3,4 mm.

Die Palpen haben weiße Gelenke und ein ganz weißes Endglied, welches aber in der Mitte auch einen dunklen Ring tragen kann.

Digitized by Google

Vertex graubraun beschuppt. Augen oben von weißen Schuppen eingefaßt.

Beine. Ober- und Unterschenkel zeigen an Außen- und Streckseite helle Punkte und Striche auf dunklem Grunde; die Tarsen sind an den Gelenken schmal hell geringelt, das Endglied des 1. Paares verdunkelt, die der letzten Beinpaare heller. Auch das 1. Tarsenglied des 1. Paares ist am Ende hell geringelt.

Der Körper der mir vorliegenden Stücke ist zu sehr abgerieben, als daß ich über seine Zeichnung etwas aussagen könnte. Die Haut des Thorax ist grau, vorn mit rötlichem Schein. Die Bauchplatten des Hinterleibes haben in ihrer hinteren Hälfte einen weißlichen Mittelstreifen und in ihrer Vorderhälfte ein Paar weißer Flecke. Das vorletzte Hinterleibsegment ist auf der Bauchseite am Hinterrande mit Schuppen besetzt.

Genitalklappen des ♀ gedrungen; an ihrem Grunde ein kurzer, mit starker Borste besetzter Fortsatz.

Thorax + Hinterleib 4,3 mm.

Kopf + Rüssel 2,8 mm.

Länge der vier Palpenglieder 0,7—0,8—0,5—0,25 mm.

♂. Keule der Palpen auf der Oberseite weiß, mit dunklem Ring um die Wurzel beider Glieder. Auch das verdickte Ende des 2. Gliedes ist an der Oberseite weiß; ebenso der lange Haarbusch unter dem Kolben und das 1. Palpengelenk.

Die Zelle der oberen Gabel ist merklich kürzer, indem die Teilungsstelle weiter gegen die Flügelspitze vorgerückt ist als die der unteren Gabel.

Die Hauptkralle des 1. Beinpaares trägt außer dem Nebenzahn in ihrer Mitte noch einen zweiten an ihrer Basis.

Hab.: Ostafrika: Dar es Salaam und Mballaebene südlich vom Victoria Nyanza. Südwestafrika: Franzfontein.

Bemerkungen. In der Flügelzeichnung hat diese Art nicht allein große Ähnlichkeit mit An. pharoënsis Theob., die in der Beschreibung schon genügend gewürdigt ist, sondern auch mit derjenigen Art, welche Theobald für den Löwschen An. costalis hält. Bei genauerem Zusehen treten indessen bemerkenswerte Unterschiede hervor. Der Stiel der unteren Gabel ist anders gezeichnet, und auf der 5. Rippe vor der Gabelung befindet sich kein Fleck, außer dem Wurzelfleck; der dritte typische Vorderrandfleck ist bei merus etwas länger als der erste; bei costalis Theob. ist das Umgekehrte der Fall. Vor allen Dingen aber ist das 1. Tarsenglied (Metatarsus) des 1. Beinpaares am Ende hell geringelt, bei costalis Theobald nicht.

In der Einleitung schon habe ich mich dahin ausgesprochen, daß An. costalis nicht mit Sicherheit identifiziert werden kann, da Loew nicht Spezies-, sondern Gruppencharaktere dafür angibt, so daß man fast jeden Anopheles mit den vier typischen Randflecken, wenn diese nicht über die 1. Rippe hinübergreifen, als costalis Löw bezeichnen kann. Deshalb kann man sehr wohl von einer Costalis-Gruppe sprechen, wenn es auch zurzeit wenigstens keine Species costalis gibt. Die einzigen Merkmale, welche vielleicht die Identifizierung ermöglichen, scheinen mir in der Zeichnung der Beine zu liegen. Von diesen sagt Löw: »Beine gelbbraun; die Schenkel gegen die Basis hin gelblich; auch die alleräußerste Spitze der Knie und der Schienen zeigt eine gelbliche Färbung.« Von einer Ringelung der Tarsen sagt Löw kein Wort; da er sich aber die Beine so sorgfältig angesehen hat, daß er sogar die Aufhellung an den Knien und am Ende der Schienen erwähnt, so müssen wir schließen, daß seine Stücke keine Ringelung an den Tarsen hatten. Aus diesem Grunde muß dagegen Einspruch erhoben werden, daß ein Anopheles mit geringelten Tarsen für die Löwsche Art angenommen wird. Demnach ist die Art, welche Theobald S. 157 in seiner Monographie beschreibt, eine andere Art, die neu benannt werden muß. Ich will dem englischen Forscher nicht vorgreifen und überlasse

Digitized by Google

ihm die Namengebung. Sollte sich aber herausstellen, daß sie trotz der oben hervorgehobenen Unterschiede doch mit merus zusammenfällt, so wird sie den von mir gegebenen Namen tragen müssen. Doch glaube ich, daß sie auch in diesem Falle als gute Lokalform einen Namen verdienen würde.

Anopheles vagus Dö.
(Taf. V, Fig. 2.)

Etym.: vagus = herumschweifend, wegen seiner weiten Ausbreitung nach Osten hin.

Diagnose: Die zwei Endglieder der Palpen des ♀ weiß, das vorletzte mit schwarzem Ring um die Wurzel. Palpen des ♂ schwarz, doch mit hellen Endgliedern, das vorletzte mit dunklem Ring um die Wurzel; das 2. Glied gegen das Ende keulenförmig erweitert.

Am Vorderrande der Flügel die vier typischen Flecke; der 2. in Form eines flachen T. Auffallender Wurzelfleck auf und über Rippe 5.

Auf Rippe 6 fehlt der Wurzelfleck.

Schwarzer Fleck mitten auf dem unteren Ast der oberen Gabel; ebenso auf dem Anfang der beiden Äste der unteren Gabel.

Auf den Bauchplatten fünf Paar weißer Flecke (Segment 3—7).

Beschreibung nach einem Stück von Fort de Kock auf Sumatra.

♀. Körper grau, wenig gezeichnet. (Beschuppung leider abgerieben.)

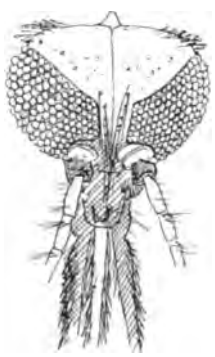


Fig. 65 *c*. Form der Augen bei Anoph. vagus Dö.

Kopf olivbraun, Scheitelschopf und die übrige Beschuppung weiß; im Nacken einige dunkle Schuppen und Haare. Palpen schwarz, die beiden Endglieder weiß; das vorletzte mit breit schwarzem Ring um die Wurzel; das 1. und 2. Gelenk schmal weiß; Rüssel schwarz, mit hellerem Ende und weißlichen Endlappen. Fühlerschaft hell bräunlich, grau bewimpert.

Thorax auf der Oberseite grau, im Alkohol gelblich erscheinend; in der hinteren Hälfte mit zwei seitlichen Längsstriemen. Ein durchgehender Mittelstrich wird manchmal kurz vor dem Scutellum undeutlich. Letzteres in der Mitte bräunlich, seitwärts in Weiß übergehend. Die Eindrücke vor und hinter der Sutura transversalis schwach, nicht durch besonders gefärbte Flecke ausgezeichnet. Über den ganzen Thorax verstreut schmale weißliche Schüppchen, die meisten wohl abgerieben. Über die Seiten des Thorax ziehen drei braune Längsstreifen hinweg, deren oberster die Tracheenöffnung einschließt, während der unterste über die Ansätze der Beine geht. Bei den ♂ sind diese Streifen deutlicher.

Beine. Femur der Vorderbeine am Anfang nur wenig verdickt. Tarsen des 1. Paares an den Gelenken schwach aufgehellt, die Tarsen der andern Beine schmal, aber deutlich geringelt, indem die unteren Enden der Glieder weißlich werden, mit Ausnahme der Endglieder.

Schwinger grau, am Ende dunkler.

Flügel. Im hellen Wurzelteil des Vorderrandes unbedeutende dunkle Pünktchen. Der erste typische Fleck erreicht eben die 1. Rippe. Der 2. Fleck erreicht die doppelte Länge des 1. und ist T-förmig gestaltet, indem mitten unter dem Längsstrich noch ein kleines Fleckchen auf Rippe 1 steht. Manchmal wird dieser senkrechte T-Strich noch durch ein Fleckchen auf dem Stiel der oberen Gabel verlängert, das aber auch seitlich gegen die Flügelspitze hin verschoben sein kann. Der 3. Fleck steht

Digitized by Google

in ganzer Länge auf der 1. Rippe und ist etwa um $^1/_3$ kürzer als der 2. Fleck. Der 4. Fleck ist der kürzeste, wird aber nach unten breiter, indem sich der verlängerte Randpunkt der 1. Rippe und der noch längere des obersten Gabelastes an ihn anlegen. Die obere Gabel hat schwarze Fleckchen am Anfang des oberen und in der Mitte des unteren Astes. Die 3. Rippe ist vor und hinter den Queradern mit einem schwarzen Fleckchen besetzt. Der Stiel der unteren Gabel trägt vor dem Abgang der unteren Querader ein kurzes Fleckchen und ist vor der Gabelung ziemlich lang schwarz; die Teilungsstelle selbst ist hell beschuppt; dann folgt auf dem oberen Ast ein längerer, auf dem unteren ein kürzerer Fleck. Der Wurzelfleck der 5. Rippe fällt deshalb besonders auf, weil die ganze Umgebung hell ist, denn es fehlt auch der Wurzelfleck der 6. Rippe. Außerdem ist bemerkenswert, daß an dieser Stelle die Flügelmembran oberhalb des Wurzelfleckes dunkel gezeichnet ist (Taf. V, Fig. 2). Die 6. Rippe hat außer dem Randfleck nur noch einen etwas verlängerten Fleck auf ihrer Mitte. Wimpersaum scharf gescheckt, die hellen Stellen ockergelb, nur auf Rippe 5 und 6 und auf einer Stelle noch weiter gegen die Flügelwurzel hin weiß; indessen sind Weiß und Gelb nicht immer so scharf geschieden wie bei diesem Stück. Auf der Flügelspreite sind die hellen Schuppen hell ockergelb, im Spitzenteil mehr weißlich.

Die untere zentrale Querader ist um mehr als ihre doppelte Länge von der mittleren entfernt; die mittlere und obere bilden zusammen einen geraden Strich. Bei andern Stücken, selbst bei solchen von derselben Lokalität, bilden die drei Querrippen eine Treppe, oder die obere steht etwas gegen die mittlere zurück.

Hinterleib oberseits gleichmäßig grau, ohne alle Zeichnung. An den Vorderrändern der Bauchplatten zeigt die Membran je ein Paar weißer Flecke, mit Ausnahme des Endsegmentes. Behaarung grau, auf dem Rücken gelblich, an den Genitalplatten gelblich und schwarz gemischt. (Bei einem anderen ♀ sah ich am vorletzten Bauchring einige Schuppen, was darauf schließen läßt, daß bei dem typischen Stück, wie auch bei den meisten anderen, die ich gesehen habe, die Beschuppung des Hinterleibes verloren gegangen ist.)

Die Hilfsrippe hat mir bei fünf Stück aus den verschiedensten Gegenden folgenden Index ergeben: 43,6—42,8—42,1—42,0—40,9.

Durchschnitt 42,3.

Kopf und Rüssel des beschriebenen Stückes 2,6 mm; Thorax und Hinterleib 3,3 mm; Flügel 4,0 mm.

♂. Von Banjoe-Biroe, Java.

Palpen. Die Grenze zwischen 1. u. 2. Abschnitt durch eine breite helle Stelle bezeichnet. Der 2. Abschnitt erweitert sich gegen das Ende hin keulenförmig und zeigt auf seiner Mitte eine hellere Stelle, am Ende ein davon getrenntes weißes Stippchen. Die beiden Endglieder sind oberseits weiß beschuppt, je mit schwarzem Ring an ihrer Wurzel; ihre Unterseite ist dunkel.

Rüssel gleichmäßig schwarz, bis auf die hellen Endlappen.

Flügel. Bei einem ♂ von Kedong-Kebo, Java, und einem andern von Padang, Sumatra, stehen unter dem großen 2. Vorderrandfleck zwei kleine Fleckchen auf Rippe 1, indem ein kleiner unter dem Anfang des Costalfleckes hinzukommt. Auch bei manchen ♀ ist dieser Fleck angedeutet.

Kopf und Rüssel = 2,8 mm. — Thorax und Hinterleib 4,5 mm. — Flügel 3,2 mm.

Habitat: Große Sundainseln, östlich bis Ceram und Neuguinea.

Bemerkungen. An. vagus ist sehr nahe verwandt mit An. Rossi Giles, einer Art, welche deshalb für den Hygieniker besonderes Interesse bietet, weil sie allem Anscheine nach die Parasiten der menschlichen Malaria nicht zur Sporulation zu bringen vermag. Schon R. Ross hatte vergeblich mit dieser Art experimentiert, und

Digitized by Google

die neuerdings von Stephens und Christophers vorgenommenen Untersuchungen sprechen auch dafür, daß diese Art mit unserer Malaria nichts zu tun hat. Dagegen wird sie von Captain James beschuldigt, Überträger der Filaria sanguinis hominis zu sein.

Anopheles hebes Dö.
(Taf. V, Fig. 1.)

Etym.: hebes = stumpf, matt; so benannt wegen der sehr matten Färbung und Zeichnung.

Diagnose: Rippe 2 gabelt sich früher als Rippe 4.

Die vier Vorderrandflecke greifen auf Rippe 1 über.

Auf den matt bräunlich-grau beschuppten Rippen nur wenige eingestreute weißliche Stellen. Die 5. Rippe ist weißlich, mit dunklem Wurzelfleck, dunklem Fleck an der Gabelung und Randfleck. Auf Rippe 6 nur ein langer, mäßig dunkler Mittelfleck.

Wimpersaum matt gescheckt.

1. und 2. Palpengelenk weiß, Endglied weiß. Das vorletzte Palpenglied fast dreimal so lang als das letzte.

Beschreibung nach einem Stück von Dar es Salaam.

Sehr kleine Art mit mattgefärbten Flügeln.

Kopf olivbraun, mit grauem Scheitelschopf und grau beschupptem Scheitel.

Palpen. Länge der einzelnen Abschnitte 0,6—0,7—0,3—0,1. Das 1. und 2. Gelenk weiß beschuppt. Das 3. Glied ist am Ende dunkel, das 4. Glied ganz weiß. Palpen und Rüssel gleich lang.

Fühler mit grauen Schuppen auf den ersten Gliedern.

Thorax. Die Membran zeigt zu beiden Seiten der dunklen Mittellinie einen bläulich-schiefergrauen Streifen; das übrige ist olivbräunlich, ohne dunklen Fleck vor der Quernaht. Beschuppung abgerieben.

Flügel. Die obere Gabel beginnt unter dem Anfang des 3. Randfleckes; ihr unterer Ast ist ungefähr doppelt so lang als der untere Ast der unteren Gabel. Der 2. Vorderrandfleck ist der größte; der 1. und 3. sind nicht viel kleiner, der 4. erheblich kleiner. Die Flecke greifen in gleicher Länge auf die 1. Rippe hinüber, nur unter dem 2. Fleck beginnt die Dunkelheit auf der 1. Rippe etwas später. Die übrigen Rippen sind hauptsächlich matt bräunlich-grau beschuppt, mit wenigen eingestreuten helleren, weißlichen Stellen; nur die 5. Rippe ist in ganzer Ausdehnung weißlich, mit Ausnahme eines dunkeln Fleckes an der Wurzel, an der Gabelung und am Ende (Randfleck). Weiße Flecke befinden sich an den zentralen Queradern, an der Teilung der beiden oberen Gabeln, auf Rippe 3 eine längere Strecke vor dem Randpunkt, und am Anfang der 2. und 4. Rippe.

Die 6. Rippe trägt auf der Endhälfte dunkle Schuppen, als Verschmelzung des Mittelfleckes und des Randpunktes; ihr Wurzelfleck fehlt. Die Randpunkte heben sich nur wenig von der übrigen Beschuppung ab. (In der Photographie (Taf. V, Fig. 1) fehlt der Wurzelfleck der 5. Rippe, weil diese Stelle im Präparat abgerieben war.) Der obere Ast der oberen Gabel ist in seiner ganzen Ausdehnung etwas stärker verdunkelt, doch nicht genug, um zur Verbreiterung der beiden letzten Vorderrandflecke beizutragen.

Die beiden unteren Querrippen stehen sehr schräg; die obere stößt mit der mittleren unter einem nach der Flügelwurzel hin geöffneten Winkel zusammen; die untere ist von der mittleren so weit entfernt, wie diese lang ist. Bei anderen Stücken steht die untere Querader senkrecht; die obere kann gegen die mittlere zurück- oder vorrücken.

Wimpersaum deutlich gescheckt, besonders an der Spitze, die noch durch einen besonders hellen Fleck unter dem letzten Vorderrandfleck ausgezeichnet ist.

Digitized by Google

Index der Hilfsrippe 40,8; der 5. Rippe 35,2; bei einem anderen Stück sind die Zahlen 40,0 und 35,3.

Flügellänge 2,7 mm und 2,5 mm.

Beine graubraun beschuppt, an Oberschenkel und Schienen mit spärlichen eingestreuten helleren Schuppen; Tarsen etwas dunkler; Gelenke nur unbedeutend heller.

Hinterleib. Die Bauchseite scheint eine matte helle Zeichnung zu haben.

Kopf mit Rüssel 2,2 mm und 1,7 mm.

Thorax und Hinterleib 3,4 mm und 3,4 mm.

Hab.: Ostafrika: Dar es Salaam. — In der Mballaebene von Stabsarzt Dr. Zupitza im Mai 1898 gesammelt.

Ostafrika: Insiza, von Dr. Zupitza im Februar 1899 gesammelt.

Bemerkungen. Eine recht kleine Art, welche der Beschreibung nach einige Ähnlichkeit mit An. Rhodesiensis Theob. zu haben scheint, sich aber sofort durch den gescheckten Wimpersaum unterscheidet.

IV. Die Epidemiologie und die Malaria-Moskitolehre.

Bei der Besprechung der Epidemiologie will ich zunächst die epidemiologischen Haupttatsachen, die bereits früher richtig erkannt worden waren, zusammenstellen und dann die hypothetischen Schlüsse, die aus ihnen auf das Wesen, die Ursache und Übertragungsweise der Malariafieber gezogen wurden, entwickeln. Wenn hierbei auf frühere Zeiten zurückgegriffen wird, so konnte diese Darstellung trotzdem nicht, wie man vielleicht erwarten könnte, unter dem Kapitel »Historisches« abgehandelt werden, weil der Kampf über die Berechtigung dieser Anschauungen noch nicht zu Ende ist und daher der Geschichte noch nicht ganz angehört. Es wird sich dabei herausstellen, daß durchaus nicht alle Erscheinungen der Malariaepidemiologie durch die früheren Hypothesen in befriedigender Weise erklärt werden konnten.

Die Hauptaufgabe dieses Kapitels wird also sein nachzuweisen, daß alle Tatsachen der Malariaepidemiologie durch die Lehre von der Übertragung der Malariakeime durch die Anophelinen in befriedigender Weise erklärt werden können.

Die seit langer Zeit bekannten Haupttatsachen der Malariaepidemiologie sind folgende:

1. Malariafieber kommen nur in der heißen und gemäßigten Zone vor. In der kalten Zone fehlen sie. Schon Hirsch hatte in seiner historisch geographisehen Pathologie darauf hingewiesen, daß die Malariafieber vom Äquator nach den Polarkreisen hin an Intensität und Extensität abnehmen und hatte die nördliche Grenze ihrer Ausdehnung zwischen die Isotheren von 15 und 16° C verlegt.

2. Aber auch in den Gegenden, in denen Malariafieber vorkommen, treten sie nicht gleichmäßig während des ganzen

Digitized by Google

Jahres auf, sondern es wechseln fieberarme und fieberreiche Jahreszeiten miteinander ab. Diese Perioden entsprechen je nach der geographischen Breite verschiedenen Jahreszeiten. So haben wir in unseren Breiten den Hauptanstieg der Malariafieber in der Zeit von Ende Juli bis Mitte September (vgl. Wenzels Kurve S. 100), während er in Italien schon Ende Juni, in Nordafrika Anfang und Mitte Juni beginnt. Über dieses plötzliche massenhafte Auftreten von Malariafiebern in ganz bestimmten Monaten hatte bei uns in Deutschland der frühere Marinegeneralarzt Dr. Wenzel während des Hafenbaues von Wilhelmshaven (1858—1869) epidemiologische Studien angestellt. Die von ihm 1871 veröffentlichte Schrift »Die Marschfieber« kann als eine epidemiologische Musterleistung bezeichnet werden. Wenzel hatte Gelegenheit, in $1^1/_2$ Jahren 5000 Malariafälle selber zu beobachten und verarbeitete das ganze in den Jahren 1858—1869 über das Verhalten der Malariafieber im Jadegebiet gesammelte Material, das allein an Neuerkrankungen rund 19500 Fälle umfaßte. Auf Grund seiner umfassenden Studien stellte er zunächst fest, daß eine mittlere Sommerwärme von 16° C für die Entwicklung der Malariakeime nötig wäre[1]). Er fand aber nicht nur dies, sondern er erkannte auch schon, daß der Anstieg der sommerlichen Malariakurve immer in einem Abstand von 20—25 Tagen einem entsprechenden Anstieg der Temperaturkurve nachfolgte und daß bei auffallend hoher nur 20, bei niedriger Außentemperatur aber 25 Tage vergingen, bis der Anstieg der Malariakurve begann. Da er nun ganz richtig 12 bis 14 Tage auf die Inkubationszeit rechnete, so nahm er an, daß die Entwicklung der Malariakeime 6—11 Tage in Anspruch nähme. Damit traf er, wie wir gesehen haben, beinah genau die Wahrheit.

Diese ausgezeichnete Arbeit, die also nachwies, daß die Zunahme der Malariafieber nicht nur von der Wärme überhaupt, sondern in ganz bestimmter Weise von der Wärme abhängig ist, ist leider viel zu wenig bekannt geworden.

3. Die Malariafieber treten mit Vorliebe in niedrig gelegenen, sumpfigen Gegenden (Küsten und Flußufern) auf. Indes man hat sie auch auf scheinbar völlig dürrem und wasserlosen Boden, z. B. im Karstgebiet beobachtet. (Fergusson wies zuerst auf diese Erscheinung hin.) Aber sobald man näher untersuchte, fand man auch in diesen Gegenden kleine versteckt liegende Wasseransammlungen.

4. Umgekehrt machte man wiederholt die Erfahrung, daß sumpfige

[1]) Wenzel berechnete, wie das damals üblich war, die mittlere Sommertemperatur, gab aber zugleich 5tägige Temperaturmittel an, so daß man die absoluten Wärmewerte, die man zur Beurteilung der epidemiologischen Tatsachen braucht, gut erkennen kann.

Digitized by Google

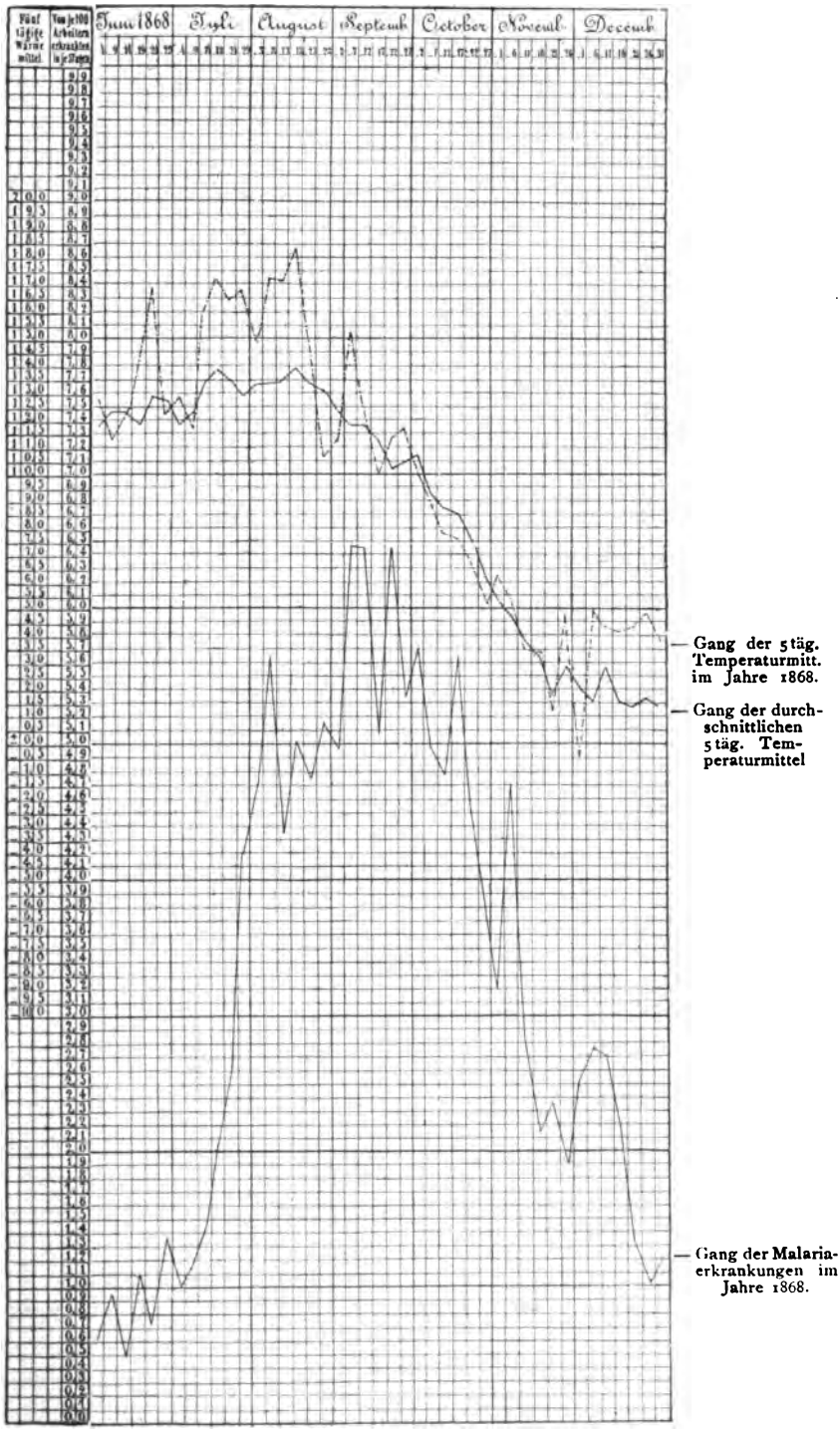


Fig. 66. Abhängigkeit des Ganges der epidemiologischen Malariafieberkurve von den 5tägigen Temperaturmitteln. Nach Wenzel.

Digitized by Google

Strecken, die ganz unter Wasser gesetzt wurden, ihre fiebererzeugende Kraft verloren. Das bekannteste Beispiel ist dasjenige von Holland aus dem Jahre 1748. Die Holländer hatten ihr Land zwecks Verteidigung unter Wasser gesetzt. Als mitten in dem sehr heißen Sommer der Friede geschlossen wurde, hoben die Holländer diese künstliche Überschwemmung wieder auf. Es entwickelte sich nun eine gewaltige Malariaepidemie, zu deren Bekämpfung mit gutem Erfolge die Überschwemmung wieder in Szene gesetzt und bis zu Wintersanfang unterhalten wurde. Eine entsprechende Erfahrung wird alljährlich in Ägypten gemacht. Solange das Land durch den Nil weithin unter Wasser gesetzt ist, ist die Malaria spärlich. Sie wird erst häufiger, sobald das Wasser anfängt zu fallen.

5. Entgegengesetzt den meisten anderen Seuchen sind die Malariafieber von jeher weit mehr eine Krankheit des offenen Landes als der Städte gewesen. Das hatte schon Doni 1667 erkannt und Colin, dem diese geschichtliche Notiz entnommen ist, stellte während der französischen Okkupation von Rom fest, daß die Stadt in ihrem Zentrum ganz malariafrei war und daß von da nach der Peripherie die Erkrankungen allmählich auftraten und zunahmen. Entsprechende Erfahrungen haben die Pioniere der Zivilisation in Asien, Afrika und Amerika gemacht und wo noch vor kurzem in den Tropen eine neue Kolonie gegründet wurde, hat sich diese alte Erfahrung wieder bestätigt.

6. Bodenumwühlungen in größerem Maßstabe haben in einem Lande, in dem endemische Malaria herrschte, stets mehr oder weniger ausgedehnte Malariaepidemien zur Folge gehabt. Ich brauche nur an das klassische Beispiel von Wilhelsmhaven zu erinnern oder an den Bau der Bahn über die Landenge von Panama! Ebenso wußte man, daß Leute, die durch ihren Beruf gezwungen sind, häufig kleine Erdarbeiten zu verrichten, wie z. B. Gärtner, leichter an Malariafiebern erkrankten als andere Berufsarten.

7. Auf der anderen Seite sah man aber, daß Besatzungen von Schiffen, die genügend weit von einer Malariaküste verankert waren, gesund blieben, selbst wenn an Land die Malariafieber in der ärgsten Weise hausten. Das hatten die alten englischen Schiffsärzte des 18. Jahrhunderts schon richtig erkannt und auch Colin hebt später diesen Umstand besonders hervor. Er berichtet, daß das französische Kanonenboot »Le Catinat«, das 1866 während des ganzen Jahres vor Civita Vecchia lag, nur zwei oder drei Fieberkranke ins Hospital schickte. Ein weiteres Beispiel dieser Art bietet die französische Expedition gegen Madagaskar (1895). Die französischen Truppen an Land erlitten ganz außerordentliche Verluste durch Malariafieber. Von manchen Kompag-

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

nien erkrankten bis zu 50%. Auf den 1500 m[1]) von Land verankerten Schiffen wurden nur einzelne Leute befallen.

8. In den nordwestdeutschen Marschen und in Holland ist seit langer Zeit die Tatsache bekannt, daß sich die Malariafieber oft an ganz bestimmte Häuser und Gehöfte halten und daß deren Bewohner fort und fort an Malariafiebern leiden.

9. Die Ansteckung erfolgt viel öfter während der Nacht als am Tage und in tiefer gelegenen Landstrichen sehr viel eher als auf angrenzenden Höhenzügen. Es wandern daher die italienischen Feldarbeiter, die in der malariadurchseuchten Ebene von Pästum zu tun haben, seit altersher mit Sonnenuntergang nach den nächsten Höhenzügen, um einer Ansteckung zu entgehen (Tournon, Grassi).

10. Die Malaria hört in einer gewissen Höhe über dem Meeresspiegel auf. Hohe Gebirge sind frei von ihr.

11. Inseln, die mitten in einem Malariagebiet liegen, sind manchmal frei von Malaria..

12. Über die Frage, ob die Neger gegen Malaria immun wären oder nicht, konnte keine Einigung erzielt werden. Lind hatte es behauptet, Boudin war ihm beigetreten, aber Signaud, Griffon de Bellay und Hirsch hatten es in Abrede gestellt. Colin stellte später die Behauptung auf, daß Immunität gegen Malaria nur durch Kachexie erworben werden könnte und Celli hat sich in neuester Zeit dieser Ansicht angeschlossen.

13. Die Malariafieber haben eine ganz bestimmte Inkubationszeit, die zwischen 10 und 20 Tagen schwankt.[2])

---

[1]) Mannaberg S. 25 gibt nach Vincent und Busot 300 m(?).

[2]) Das waren im großen und ganzen die Tatsachen, die aus der Malariaepidemiologie bekannt waren. Es erscheint daher ganz natürlich, daß auf Grund solcher eigentümlicher Beobachtungen sich ganz bestimmte Anschauungen über das Wesen der Malariafieber entwickelten. Den Sitz der Malariakeime, die man sich seit dem letzten Drittel des 19. Jahrhunderts in Gestalt von Mikroorganismen, oder unter der Form eines Ferments in den Körper eindringend vorstellte, verlegte man in den Erdboden. Für diese Annahme sprach zunächst die nicht zu leugnende Tatsache, daß nach Erdumwühlungen in Malarialändern stets Malariafieber in geradezu epidemischer Weise auftraten. Auch das Verschontbleiben der Seeleute, solange diese an Bord ihrer Schiffe blieben und die Schiffe genügend weit von einer Malariaküste verankert waren, stimmte recht gut mit dieser Ansicht. Nun kam aber die zweite schwieriger zu beantwortende Frage: wie kommen diese Keime aus dem Erdboden heraus und in den menschlichen Organismus hinein? Hier teilten sich bereits die Meinungen. Die einen, und diese befanden sich in der Mehrzahl, nahmen an, die Übertragung geschehe durch die Luft, die andern behaupteten, die Malariakeime würden durch Wassergenuß übertragen.

Wenzel hatte zwar schon 1871 darauf hingewiesen, daß die Marschbewohner des Jadegebietes dauernd das Wasser aus den die Marsch durchziehenden Gräben tränken, daß die Gebildeten in Wilhelmshaven sich dieses Wassers enthielten und doch beide an

Digitized by Google

R. Koch aber fügte den bisher bekannten Tatsachen der Malariaepidemiologie drei wichtige neue hinzu, die für die Bekämpfung der Malaria von außerordentlicher Bedeutung geworden sind. Er wies nämlich nach:

Malariafiebern erkrankten. Auch wäre trotz Anlage eines artesischen Brunnens, der täglich 10000 Quart*) gutes Trinkwasser für die Hafenarbeiter lieferte, unter diesen noch eine heftige Malariaepidemie (1868) ausgebrochen und umgekehrt wäre eine solche 1865 in der Marsch nicht entstanden, obwohl die Leute infolge der großen Dürre auf faulendes Grabenwasser angewiesen gewesen wären. Die Wassertheorie könnte also nicht richtig sein. Denn es wäre bei der Häufigkeit des Genusses faulenden Wassers nicht anzunehmen, daß der ursächliche Zusammenhang, wenn die Malariainfektion auf diesem Wege häufig oder vorwaltend vermittelt würde, der Beobachtung entgangen sein könnte. Voraussichtlich würde er wenigstens an vereinzelten Beispielen konstatiert worden sein. »Gleichwohl ist für den ganzen zwölfjährigen Zeitraum, über welchen die Berichterstattung sich verbreitet, kein einziger Fall erwähnt worden, bei welchem mit Wahrscheinlichkeit die Infektion als mit dem Trinkwasser erfolgt anzusehen wäre« (Wenzel). Indes er drang mit seiner Ansicht ebensowenig durch wie Jileck, der darauf hingewiesen hatte, daß bei Übertragung durch Trinkwasser die Malaria gleichmäßig über das ganze Jahr verbreitet sein und nicht nur im Sommer auftreten müßte. Celli, Brancaleone, Zeri und Marino wiederholten daher den Wasserversorgungsversuch 14 Jahre später im Kleinen aber vollständiger, um nachzuweisen, daß die Malariakeime nicht durch Wasser übertragen werden könnten. Celli ließ nämlich Leute in malariafreien Gegenden täglich 6—8 Liter Sumpfwasser trinken, das aus berüchtigten Malariagegenden stammte. Alle diese Leute blieben gesund. Darauf versorgte er andererseits Leute in Malariagegenden mit gutem Trinkwasser aus gesunden Gegenden. Diese Leute erkrankten trotzdem an Malaria. Daraus schloß er dasselbe, was Wenzel aus seinen epidemiologischen Beobachtungen geschlossen hatte, daß nämlich das Wasser mit der Übertragung der Malaria nichts zu tun hätte. Noch im Jahre 1900 wiederholten Sambon und Low, die sich zum Studium der Malaria in Ostia aufhielten und sich entsprechend unseren Anschauungen gegen Malaria schützten, diesen Versuch. Sie tranken während ihres Aufenthaltes in dieser Malariagegend ungekochtes Sumpfwasser. Sie erkrankten danach wohl an Durchfällen, nicht aber an Malaria.

Die Theorie der Übertragung der Malariakeime durch Wasser hatte also manches Unwahrscheinliche an sich und war eben nicht gerade glänzend gestützt. Sie war lediglich aufgestellt worden, weil die Haupttheorie, nach der die Übertragung der Malariakeime durch die Luft erfolgte, auch nicht alle Tatsachen der Malariaepidemiologie befriedigend erklären konnte.

Denn bei dieser Ansicht war es viel schwieriger zu erklären, auf welchem Wege die Malariakeime den Erdboden verließen, in die Luft und dann in den Körper gelangten. Da man aber beobachtet hatte, daß sich über feuchten und sumpfigen Gegenden, in denen die Malaria herrschte, allabendlich Nebel bildeten, die gleichsam dem Erdboden zu entsteigen schienen, so glaubte man, daß diese scheinbaren Bodenausdünstungen, die man als Miasma bezeichnete, die Malariakeime mit in die Höhe nähmen und in die Luft brächten. Hiermit schien zugleich die Beobachtung erklärt zu werden, daß die Ansteckung mit Malaria viel häufiger während der Nacht als während des Tages stattfindet. Außerdem erklärte sich das Freibleiben der Seeleute durch die obigen Annahmen eben so einfach wie die Tatsache, daß Bodenumwühlungen von Malariafiebern gefolgt waren. Denn

*) 1 Quart = 1,145 l.

Digitized by Google

1. daß die menschlichen Malariaparasiten nur zwischen Mensch und Anophelinen zirkulieren;

2. daß in schwer mit Malaria durchseuchten Gebieten die Kinder der Eingeborenen bis zu 100% mit Malaria infiziert sind und daß man an dem Prozentsatz[1]) der malariainfizierten Kinder die Intensität der Malariadurchseuchung eines Gebietes erkennen kann;

3. daß in schwer durchseuchten Gebieten mit fest ansässiger Bevölkerung, wie sie R. Koch in Deutsch-Neuguinea fand (Bogadjimdörfer), die erwachsenen Eingeborenen schließlich eine vollständige Immunität gegen Malaria erlangen.

Mit Hülfe dieser Tatsachen und durch die Malaria-Moskitolehre ist die Malariaepidemiologie heute in ihren Hauptzügen leicht verständlich geworden. Denn die Erscheinungen der Malariaepidemiologie lassen sich einerseits auf die Lebensgewohnheiten der Anophelinen, anderseits auf die Entwicklungsverhältnisse der Malariaparasiten zurückführen. Selbstverständlich kommen für die Erklärung der im folgenden besprochenen epidemiologischen Tatsachen nur Neuerkrankungen in Betracht. Denn die Rückfälle sind von den beiden eben angeführten Ursachen unabhängig.

Wie wir gesehen haben, ist die Malaria eine Krankheit, die in denjenigen Ländern, in denen sie endemisch herrscht, regelmäßig zu bestimmten Jahreszeiten epidemisch wird. Da wir ferner gesehen haben, daß die Malaria weder durch den Erdboden als solchen, noch durch Wasser oder Luft, noch auch durch Kontaktinfektion übertragen wird, sondern vielmehr durch Vermittlung gewisser Stechmücken (Anophelinen), so müssen für das Zustandekommen einer Ansteckung und das Entstehen einer Epidemie andere Vorbedingungen als bei den meisten anderen Infektionskrankheiten vorhanden sein.

---

das Umbrechen des Bodens mußte ja die Keime direkt an die atmosphärische Luft bringen. Wenzel hatte als stützendes Moment für die Übertragung der Malaria durch die Luft Beispiele von Säuglingen aus den ersten Lebenswochen und -monaten angeführt, die, obwohl sie von ihren gesunden Müttern durch die Brust genährt wurden, doch an Malariafiebern, ja sogar an Kachexie erkrankten. Er schloß daraus, daß wohl die Luft, niemals aber das Wasser der Träger der Malariakeime sein könnte. Indes die Tatsache der Hausepidemien paßte nicht in den Rahmen der Luft-Boden-Theorie. Auch manche andere Einzelbeobachtung ließ sich nicht so recht befriedigend durch diese Theorie erklären.

Da also, wie wir gesehen haben, weder die Wasser- noch die Luft-Boden-Theorie vollständig befriedigten, so gewann eine dritte, bis dahin weniger bekannte Theorie, die Moskito-Malariatheorie allmählich Anhänger. Aber erst die epochemachende Entdeckung von Ronald Ross machte sie aus einer Hypothese zur Lehre.

[1]) Später von englischen Autoren als »Index endemicus« bezeichnet.

Digitized by Google

Die zum Zustandekommen einer Ansteckung nötigen Vorbedingungen sind folgende:

a. Es muß eine Infektionsquelle vorhanden sein. Diese Infektionsquelle ist lediglich der malariakranke Mensch, in den tropischen Malariagegenden hauptsächlich der Eingeborene und namentlich seine Kinder. Haustiere oder wilde Tiere kommen als Infektionsquelle nicht in Betracht.

b. Da die Malariaparasiten, wie wir gesehen haben, einen Generationswechsel durchmachen, muß ein Wirt und ein Zwischenwirt vorhanden sein. Der Zwischenwirt ist der Mensch, der Wirt das Anophelinenweibchen.

c. Dieses Wirtstier stellt zugleich den Infektionsweg dar. Es infiziert sich an malariakranken Menschen und überträgt durch seinen Stich die Malariakeime auf Gesunde.[1])

Fehlt also die Infektionsquelle, d. h. der malariakranke Mensch oder der Zwischenwirt, d. h. die Anopheline, so ist eine Ansteckung mit Malaria von vornherein ausgeschlossen.[2])

Es können aber auch andere Ursachen eine Ansteckung mit Malaria unmöglich machen und diese Verhältnisse spiegeln sich in den oben unter Nr. 1—11 zusammengestellten epidemiologischen Tatsachen wieder. Sie sollen deshalb jetzt der Reihe nach erörtert werden.

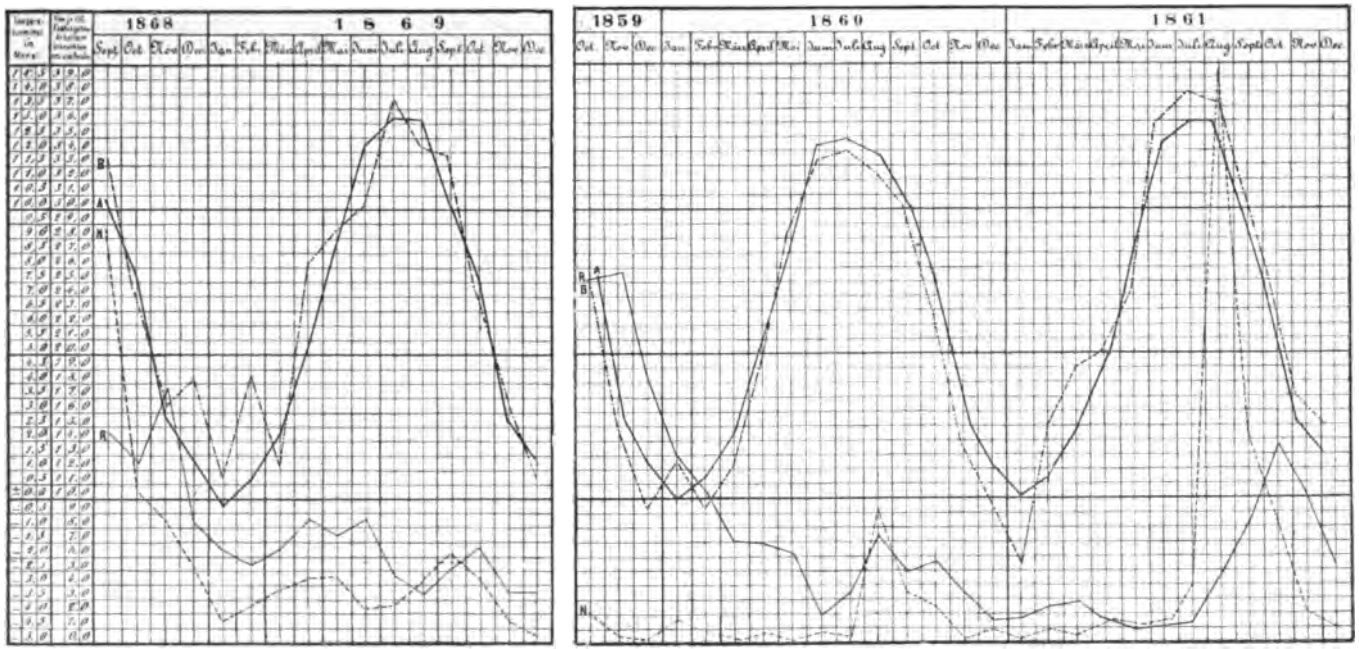
Ad 1. Selbst wenn malariakranke Menschen und Anophelinen vorhanden sind, ist eine Ansteckung unmöglich, sobald jener Wärmegrad fehlt, den die Anophelinen zur Weiterentwicklung der Malariaparasiten nötig haben. In hohen Breiten fehlt also auch da, wo Anophelinen vorhanden sind, die Malaria überhaupt, weil den Anophelinen das ganze Jahr hindurch die nötige Wärme zur Weiterentwicklung der Malariaparasiten mangelt.

Ad 2. **Entstehen einer Malariaepidemie.** Die Ursachen, die zur Entstehung einer Malariaepidemie führen, sind nicht für alle Malarialänder genau dieselben. In den Malarialändern der gemäßigten Zone finden die Anophelinen die zur Weiterentwicklung der Malariaparasiten nötige Wärme nur im Hochsommer. Da durchschnittlich 10—20 Tage verlaufen müssen, bis die beim Blutsaugen aufgenommenen Malariaparasiten einerseits in der Mücke infektionstüchtig entwickelt sind und anderseits die Inkubationszeit beim Menschen 10—12 Tage dauert, so haben wir den Anstieg der epidemiologischen Malariakurve etwa 20—30 Tage

[1]) Bis jetzt haben sich sämtliche Anophelinenspezies mit Ausnahme von Anopheles Rossi und Anopheles punctipennis als Malariaüberträger erwiesen.

[2]) Ich sehe dabei natürlich von künstlicher Überimpfung durch Malariablut ab. Es kommen da nicht nur die absichtlich vorgenommenen Überimpfungen in Betracht, sondern auch die von Glogner hervorgehobene Möglichkeit der Übertragung bei der Vakzination von Arm zu Arm in Frage.

Digitized by Google



III *IV*

Fig. 68. Vergleichende Kurven der Neuerkrankungen und Rezidive der Malariakrankheiten. *III* und *IV* bei den Hafenarbeitern. Nach Wenzel. (Die Temperaturen sind in Reaumurgraden angegeben.) — A Kurve des normalen Temperaturmittels in den einzelnen Monaten. B Kurve der durchschnittlichen Monatstemperatur, woran sich die Abweichungen vom Normalen ergeben. N Kurve der Neuerkrankungen. R Kurve der Rezidiven.

Digitized by Google

nach dem Eintreten der nötigen Wärme zu erwarten. Je schneller die Wärme eintritt und je höher sie ist und je mehr Anophelinen vorhanden sind, desto plötzlicher und steiler wird die epidemiologische Malariakurve in die Höhe schnellen. Das ist nach den Beobachtungen R. Kochs z. B. in Mittelitalien der Fall. Dort bricht die alljährliche Malariaepidemie fast plötzlich gegen Ende Juni aus. In den Ländern der südlichen Mittelmeerküste beginnt sie schon Anfang Juni, während sie in Holland und Norddeutschland frühstens Mitte Juli, meist aber erst im August oder September einsetzt. Je nach den Wärmeverhältnissen werden sich kleine Verschiebungen einstellen.

Nun findet sich aber in den nördlichen Malarialändern noch ein kleiner Anstieg der epidemiologischen Malariakurve im April und Mai und zwar wird dieser Anstieg nicht nur durch Rückfälle, sondern auch durch Neuerkrankungen[1]) hervorgerufen. Die Infektion der Anophelinen muß also einen Monat früher erfolgt sein, d. h. im März oder April, also zu einer Zeit, in der sie unmöglich die nötige Wärme zur Weiterentwicklung aufgenommener Malariaparasiten im Freien finden können. Wenngleich nun bei uns die Anophelinen manchmal schon an warmen Februartagen fliegen und stechen und sich an etwa vorhandenen Rückfällen infizieren können, so muß die Reifung der aufgenommenen Parasiten doch anders als zur Sommerszeit stattfinden. R. Koch[2]) hat uns auch hier die richtige Erklärung gegeben. Er sagt, wir schaffen uns ein künstliches Klima. In den nördlichen Kulturländern wird von den Bauern stark geheizt, und da sich in geheizten Räumen an den Zimmerdecken, einem Lieblingsaufenthalt der Anophelinen, und namentlich auch an den Alkovendecken Temperaturen von 20 und 30, ja! von 40° C finden, wie Martini nachwies, so sind auch in dieser kühlen Jahreszeit in den nördlichen Ländern die nötigen Bedingungen für Entwicklung der Malariaparasiten in den Anophelinen und damit die Möglichkeit einer Ansteckung mit Malaria gegeben. Zu einer Epidemie kommt es aber nicht, weil die Anzahl der Infektionsträger von vornherein zu gering ist und weil die meisten von ihnen nach der Eiablage absterben[3]) oder bei ihrem ersten Ausflug sonstwie durch Nässe oder Kälte zugrunde gehen.

Schwieriger zu erklären sind die Schwankungen in den jährlichen Malariaepidemien resp. das gänzliche Ausfallen (vgl. Wenzels Kurven) derselben. Wenn die Sommerwärme mit großer Dürre zusammenfällt, und außerdem ein trockner Frühling vorangegangen ist, läßt sich das

[1]) Ganz bestimmt als Neuerkrankungen lassen sich Malariainfektionen erkennen, die um jene Zeit bei Kindern auftreten, die im Januar oder Februar geboren sind.

[2]) Diese Idee haben auch Czygan und Schoo ausgesprochen.

[3]) Es handelt sich zu dieser Zeit immer um Weibchen, die überwinterten.

Digitized by Google

Ausfallen einer sommerlichen Malariaepidemie durch den Mangel an Brutplätzen für die Anophelinen und eine dadurch herbeigeführte erhebliche Verminderung der Infektionsträger erklären. Wenn aber eine Epidemie entsteht, obgleich der Sommer auffallend kühl und feucht ist, so ist für diese Erscheinung vor der Hand noch keine sichere Erklärung möglich. Schoo nimmt an, daß während des kühlen, anophelesarmen Sommers 1902 in Holland die auffallend an Zahl zunehmenden Malariaerkrankungen dadurch bedingt waren, daß die Leute weit in den Sommer hinein stark heizten und daß die Anophelinen so Gelegenheit fanden, die aus Rezidiven aufgenommenen Malariaparasiten zu entwickeln. Umgekehrt kann aber auch in einem warmen und sonst normal verlaufenden Sommer die erwartete Epidemie ausfallen, wenn ein sehr strenger Winter und ein kühler trockener Frühling oder ein Frühling vorherging, in dem warme Tage von Nachtfrösten gefolgt waren. In diesem Falle werden die Anophelinenlarven derart durch die wiederholten Fröste reduziert sein, daß die Zahl der schließlich auskriechenden Anophelinen nicht genügt, um eine Epidemie hervorzurufen.

Etwas anders liegen die Verhältnisse in den Tropen. Hier müßte

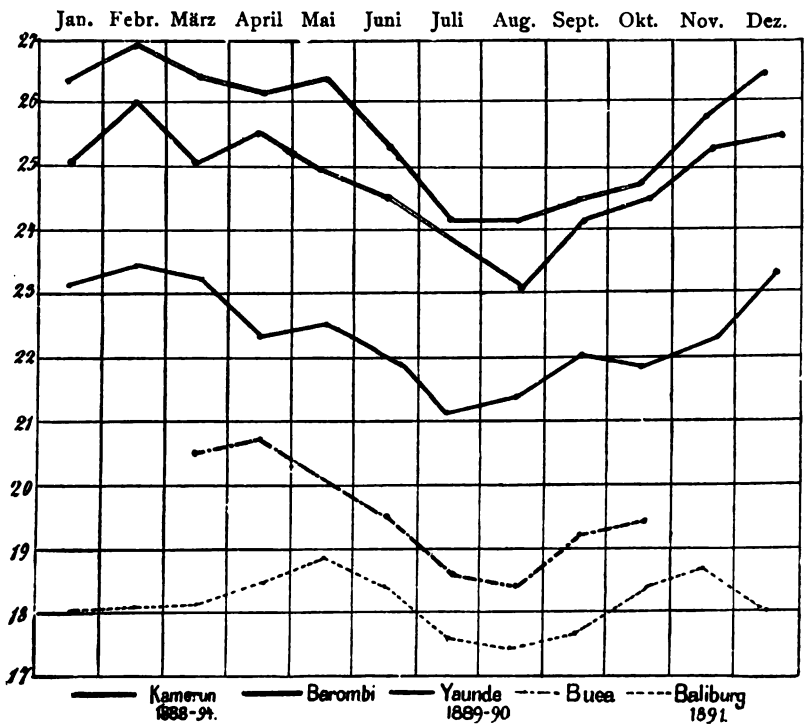


Fig. 69. Temperaturschwankungen im Laufe des Jahres im Kamerungebiet. Nach F. Plehn.

Digitized by Google

man eigentlich eine das ganze Jahr hindurch ziemlich gleichmäßige Verteilung der Malariakrankheiten erwarten. Denn es ist während des ganzen Jahres die nötige Wärme zur Entwicklung der Malariaparasiten für die Anophelinen vorhanden (vgl. Fig. 69). Gleichmäßige Verteilung der Malaria resp. ständiges Zugehen von Neuerkrankungen über das ganze Jahr hin findet sich aber nur an ganz vereinzelten tropischen Plätzen, z. B. in Bogadjim und Bongu (Deutsch-Neuguinea). Für gewöhnlich haben wir auch in den Tropen ein regelmäßiges Auf- und Absteigen der epidemiologischen Malariakurve. Auch hier ist die Malariamorbidität von den Jahreszeiten abhängig. Aber nicht der Wechsel zwischen Wärme und Kälte kommt in Betracht, sondern derjenige zwischen Feuchtigkeit und Trockenheit. Während der Regenzeit entstehen zahllose Tümpel, die den Anophelinen als Brutplätze dienen. Die Zahl der Infektionsträger und damit die Möglichkeit der Infektion wird ins Ungeheuere gesteigert und die epidemiologische Malariakurve steigt steil an. In Gegenden, in denen wir nur eine Regenzeit und eine Trockenzeit haben, also in der Nähe der Wendekreise, ist dieses plötzliche Ansteigen der epidemiologischen Malariakurve am deutlichsten ausgesprochen[1]), während in der Nähe des Äquators, wo wir zwei Regen- und zwei Trockenzeiten haben, die Übergänge zwischen den einzelnen Jahresabschnitten nicht so schroff sind. Dort richtet sich die Malariamorbidität im allgemeinen

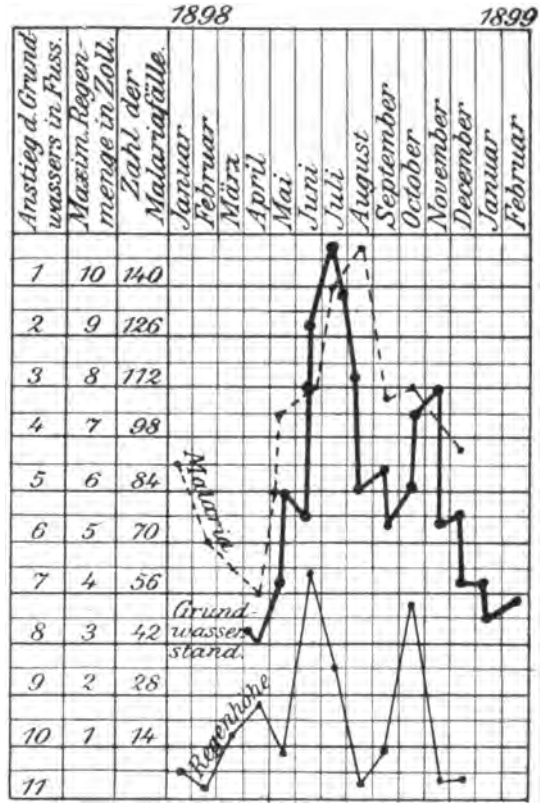


Fig. 70. Beziehungen zwischen Malariamorbidität, Grundwasserstand und Regenhöhe in Lagos. Nach Strachan.

[1]) Ausgedehnte Reiskulturen, wenn sie als Anophelinenbrutplätze dienen, können eventuell lokal den Gang einer epidemiologischen Kurve beeinflussen.

Digitized by Google

nach der Regenmenge des vorhergehenden Monats und somit unter Umständen auch nach dem Grundwasserstand.

So schreibt Dempwolff: »Die lokale Verteilung der Malaria auf der Nordhälfte der Gazellehalbinsel richtet sich nach dem Vorhandensein von Anophelesbrutstätten. Diese Anophelesbrutstätten sind auch in dem für sie günstigen Terrain an die regenreiche NW.-Monsunzeit gebunden.«

Anschaulich schildert Marchoux die Wirkung des Einsetzens der Regen in Senegambien. Bis Ende Juni gleicht das Land einer vegetationslosen Wüste. Plötzlich, in wenigen Tagen, verändert es sich und bedeckt sich für kurze Zeit mit einem grünen Teppich. Während der Trockenzeit ist das Land vollkommen gesund. Obgleich viele Europäer ansässig sind, sind die Hospitäler doch fast leer. Die ersten Regen bringen die ersten Kranken und während der folgenden 4 Monate sind die Hospitäler zu klein. Die Krankheit aber, die alle Welt befällt, ist die Malaria. Nur wenige entgehen ihr während dieser 4 Monate. Vom Dezember an aber begegnet man nur noch der chronischen Malaria.

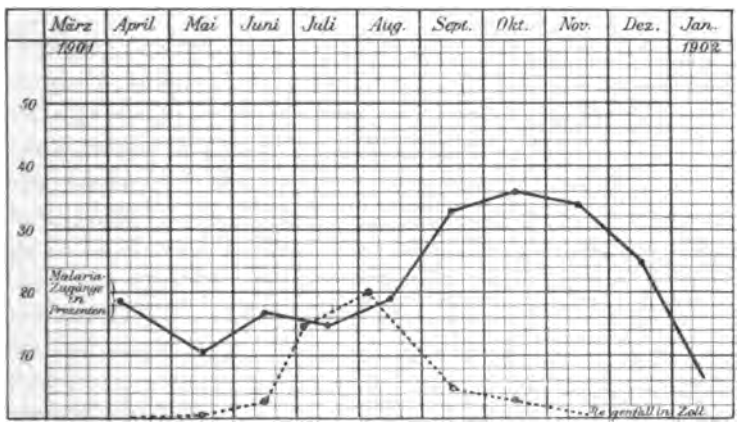


Fig. 71. Die epidemiologische Malariakurve und der Regenfall in Bathurst. (Nach Dutton.)

In Bathurst (Westafrika) 17° n. Br. beginnt die Trockenzeit Ende Oktober und endet Anfang Mai. Um diese Zeit setzt der Harmattan ein. Die Temperaturen schwanken innerhalb 24 Stunden zwischen 38° C und 16° C. Es fällt kein Regen. Die Regenzeit beginnt im Juni und ist im September zu Ende. Ihr Höhepunkt fällt auf Anfang August. Im April und Oktober fallen einzelne heftige Schauer. Die Temperatur schwankt während dieser Zeit zwischen 32° C und 21° C. Von September bis Dezember sind unzählige Moskitos vorhanden. (11 % von 63 Stück — meist Anopheles costalis und funestus — waren infiziert. Dutton.) Die

Digitized by Google

epidemiologische Malariakurve steigt Mitte August an, hält sich im November auf der Höhe und fällt im Dezember steil ab. Im Januar hört die Malaria auf (Dutton).

Ähnliche Verhältnisse finden wir in den Nordwestprovinzen Indiens z. B. Punjab, wo auch nur während der Regenzeit — Mitte Juni bis Ende September — die Bedingungen für die Entstehung von Brutplätzen gegeben sind, während für die übrige Zeit des Jahres das Land einer Wüste gleicht. Nur während und unmittelbar nach der Regenzeit tritt die Malaria weit verbreitet auf. Während der Trockenzeit fehlt sie.

In Ostafrika aber, wo wir zwei Regenzeiten haben: die kleine im November und Dezember, die große im März, April und Mai, und wo die kleine Regenzeit manchmal ausfällt, zeigen die epidemiologischen Malariaverhältnisse nicht die schroffen Gegensätze, wie z. B. in Senegambien.

In Kamerun dauert die Regenzeit von Ende Mai bis zum Oktober, die von den Tornadomonaten März, April und Mai eingeleitet und den entsprechenden Monaten Oktober und November beendet wird. In diesen Übergangsmonaten wechseln Gewitter mit trocknen Tagen ab. Dezember, Januar und Februar endlich sind die heißen und trocknen Monate und weisen die geringste Malariamorbidität auf. Anophelinen sind nur in den Monaten Juli—Oktober häufig.

Dasselbe finden wir an der Nordspitze Madagaskars (Diego-Suarez). Dort weht 7 Monate (Mai bis Dezember) der SO.-Monsun. Es regnet nicht, das Land ist trocken, die Mücken und mit ihnen die Malaria sind selten. Aber vom Dezember bis Mai ist der Wind fast gleich Null, es regnet täglich, die Anophelinen und mit ihnen die Malaria sind häufig (Laveran).

Ebenso haben wir in Ceylon in bezug auf die Malariaepidemiologie zwei ganz verschiedene Zonen. Die feuchte niedrige Zone im Süden und Südwesten hat zwei Regenzeiten: Mai-Juli (SW.-Monsun) und Oktober-Dezember (NO.-Monsun) und dementsprechend zwei epidemische Anstiege der Malaria je einen Monat nach dem Beginn der Regen. Die trockne und niedrige Zone im Norden und Osten mit nur einer Regenzeit vom Oktober bis Dezember (NO.-Monsum) hat nur einen epidemischen Anstieg der Malaria. Über 500 m Höhe hört die Malaria überhaupt auf (Fernando).

Gefürchtet als ungesund ist von jeher die Übergangszeit von der Regen- zur Trockenzeit gewesen (siehe die Kurve von Bathurst). Diese Zeit ist malariareicher als der Höhepunkt der Regenzeit. Denn während der Hauptregenzeit ist alles mehr oder weniger überschwemmt und die heftigen Regen waschen etwa vorhandene Tümpel immer wieder aus, so daß sich Anopheleslarven nicht so zahlreich als später entwickeln können. Die Verhältnisse ändern sich aber, sobald die Regen nachlassen. Es bleiben da eine

Digitized by Google

Menge von Tümpeln übrig, die zahlreiche Brutplätze für die Anophelinen abgeben. Da nun in den tropischen Niederungen die Anophelinen etwa 1—2 Wochen zu ihrer Entwicklung brauchen, so beginnen wenige Wochen nach dem Nachlassen der Regen diese Infektionsträger in Masse aufzutreten. Die Infektionsmöglichkeit ist damit ungeheuer vermehrt und etwa weitere 3 Wochen später (Entwicklung der Malariakeime in der Mücke 10—12 Tage, Inkubationszeit beim Menschen 10—14 Tage), im ganzen also rund 4—5 Wochen nach Erreichen des höchsten Grundwasserstandes, also in der Übergangszeit von der Regen- zur Trockenzeit, haben wir dann die größte Malariamorbidität.

Sehr anschaulich schildert Glen Liston das allmähliche Zunehmen und die Verteilung der Anophelinen in den Baracken des Ellichpur Cantonment (Ostindien) (21° n. Br.) nach dem Aufhören der starken Regen[1]) und die dadurch bedingte Zunahme der Malariaerkrankungen, sowie das allmähliche Seltnerwerden und schließliche fast vollständige Verschwinden der Anophelinen nach dem Austrocknen der während der Regenzeit gebildeten kleinen Wasseransammlungen, das in entsprechender Weise Hand in Hand mit einer Abnahme der Malaria einhergeht. Im Beginn der Regenzeit gibt es nur wenig Anophelesbrutplätze, sie nehmen aber nach dem Regen schnell an Zahl zu. Im Beginn der Trockenzeit sind sie am zahlreichsten. Die Malariamorbidität ist am höchsten vom September bis November (Maximum im Oktober). Mit zunehmender Trockenheit suchen die Anophelinen Schlupfwinkel auf und ziehen sich mit Vorliebe in die Hütten der Eingeborenen zurück[2]). Die Malariaerkrankungen nehmen erheblich ab und ihre Anzahl ist am niedrigsten beim erneuten Einsetzen der Regen.

Wärme und Feuchtigkeit bestimmen also in irgendeiner Gegend die Extensität einer Malariaepidemie, nicht aber deren Schwere. Diese hängt von einem andern Umstand ab. Es kommt nämlich darauf an, welche Art von Malariaparasiten in einer bestimmten Gegend überwiegen. In den wegen ihrer bösartigen Malariafieber berüchtigten Erdstrichen finden wir den Tropenfieberparasiten als den vorherrschenden. Das ist z. B. der Fall an der ganzen westafrikanischen Küste vom Senegal bis nach Mossamedes. Dort finden wir nach den Untersuchungen von Christophers und Stephens, Plehn, Ziemann und Wellman unter 100 Malariafiebern 95 Tropenfieber, während sich an der Sansibarküste, die auch als eine Fieberküste κατ' ἐξοχήν, wenn auch nicht als eine so schlimme als die Kamerunküste zu bezeichnen ist, nach R. Koch das Verhältnis des Tropenfiebers zu den intermittierenden Fiebern wie 7 : 1 stellt, für

[1]) Regenzeit von Juni bis Mitte Oktober.

[2]) Dempwolff fand allerdings in Neuguinea während der Trockenzeit keine Anophelinen in den Hütten der Eingeborenen, sondern nur während der Regenzeit.

Digitized by Google

das weniger gefährliche Java nach Kiewiet de Jonge etwa wie 4 : 5.

Das Bindeglied zwischen den einzelnen alljährlich auftretenden Malariaepidemien ist, wie R. Koch nachgewiesen hat, der malariakranke Mensch. Durch den ganzen Winter hindurch und auch während des Frühjahrs treten in den Malarialändern der gemäßigten Zone bei einer Anzahl von Kranken Rückfälle ihrer Malariafieber auf. An diesen vereinzelten Rückfällen stecken sich im Vorfrühling die Anophelinenweibchen an, die überwintert haben. Denn sie brauchen Blut, um ihre befruchteten Eier zur Entwicklung bringen zu können. Da nun in den nördlichen Malarialändern in den Monaten Februar bis Mai noch reichlich geheizt wird, so finden die Anophelinen, die malariaparasitenhaltiges Blut gesogen haben, genügende Wärme, um die aufgenommenen Malariaparasiten weiter zu entwickeln. Da sie fernerhin 4—5 mal Blut saugen, ehe sie ihre Eier ablegen, so werden sie leicht Gesunde infizieren können. Da fernerhin die Anophelinen immer nur während der ersten beiden Tage nach dem Blutsaugen hohe Temperaturen brauchen, um die Weiterentwicklung der Malariaparasiten in Gang zu bringen und diese Weiterentwicklung dann selbst bei Temperaturen bis zu 9° C weiter vor sich geht, so ist immer nur ein kurzer Aufenthalt nach dem Blutsaugen in geheizten Räumen nötig, um die Anophelinen infektionsfähig zu machen. Die nötige Temperatur finden die Tiere aber stets an der Decke geheizter Zimmer, einem ihrer Lieblingssitze.

In den Tropen liegen die Verhältnisse entsprechend. Sobald nach der Trockenzeit die ersten Regen fallen und dadurch wieder die nötigen Brutplätze entstehen, fangen die Anophelinen, die sich bis dahin in den Hütten der Eingeborenen verborgen gehalten hatten, an zu fliegen und zu stechen. Chronisch Malariakranke[1]) finden sie stets — namentlich unter den eingeborenen Kindern — die nötige Wärme für Weiterentwicklung der Malariaparasiten ist auch stets vorhanden und damit ist die Möglichkeit für das weitere Verbreiten der Malaria gegeben.

Indes vielleicht gibt es in tropischen Gegenden noch ein anderes Bindeglied zwischen den einzelnen jährlichen Malariaepidemien. Man hat an die Möglichkeit zu denken, daß überwinternde Anophelinen in ihren Speicheldrüsen Sichelkeime haben, daß diese Sichelkeime die Trockenzeit mit überdauern und beim Einsetzen der neuen Regenperiode auf den Menschen übertragen werden. Ich ziehe diese Möglichkeit deshalb lediglich für tropische Gegenden in Betracht, weil in den nördlichen Kulturländern angestellte Versuche

[1]) Rückfälle werden in der sogenannten guten Jahreszeit in größerer Zahl namentlich in solchen Tropengegenden beobachtet, in denen zu der genannten Jahreszeit einsetzende kühle Winde Erkältungen hervorrufen wie das z. B. beim Einsetzen des NO.-Monsuns in Ceylon und auf den Andamanen der Fall ist.

Digitized by Google

ergeben haben, daß die Sichelkeime in dem dort vorwiegend vertretenen Anopheles maculipennis nicht mit überwintern. Es war schon R. Koch bei seinen Malariauntersuchungen in Italien aufgefallen, daß die im November gefangenen Anophelinen keine Sichelkeime enthielten. Schoo ist dann dieser Frage experimentell näher getreten. Er infizierte Anfang Oktober 1901 in Krommenie (Holland) zahlreiche Anopheles maculipennis mit Tertianparasiten. Aber schon Ende Oktober waren nur noch 1,8% infiziert und im April sowie Mai des folgenden Jahres waren weder am Magen noch in den Speicheldrüsen Malariakeime zu entdecken. Zu etwas andern Resultaten kam Martirano. Er gibt an, daß die von ihm in der Umgebung Roms gefangenen Anophelinen bis Mitte März zu 1—5% malariainfiziert waren, von da ab bis Ende Mai aber wurden keine infizierten mehr gefunden. Im Gegensatz hierzu berichten Stephens und Christophers aus Freetown, daß die dort während der Trockenzeit in den Negerhütten gefangenen Anophelinen in hohen Prozentsätzen (5—20%) malariainfiziert waren. Es ist also möglich, daß die einzelnen Anophelinenspezies sich in bezug auf Erhaltung der Sichelkeime verschieden verhalten. Aber zu einer endgültigen Entscheidung dieser Frage sind weitere Untersuchungen nötig.

Schließlich könnte das Bindeglied zwischen den alljährlichen Malariaepidemien auf eine dritte Art hergestellt werden: durch Vererben der Sichelkeime von der Mücke auf ihre Nachkommen. Aber nur Schaudinn hat bis jetzt einmal in den Eierstöcken einer Anopheline Gebilde gefunden, die er für Malariasichelkeime ansprach. In den Eiern und in der jungen Mückengeneration selbst sind nie Malariakeime gefunden worden.

Einschleppen von Malariafiebern. Die Möglichkeit der Einschleppung von Malariafiebern ist schon vor der Rossschen Entdeckung auf Grund recht guter epidemiologischer Beobachtungen in Betracht gezogen worden. Ich sehe dabei natürlich von jenen Anschauungen ab, nach denen eine Einschleppung der Malaria durch Erde aus Malariagegenden stattgefunden haben sollte. Aber das Beispiel der ehemals malariafreien und später so schwer mit Malaria durchseuchten Inseln Mauritius und Réunion war zu auffallend, als daß man nicht an Einschleppung der Malaria hätte denken sollen und man nahm auch an, daß indische malariakranke Einwanderer 1869 die Krankheit mitgebracht hätten, konnte es aber nicht beweisen. Später vertrat Coronado die Einschleppungsmöglichkeit der Malaria und bezeichnete die Malaria direkt als »kontagiös«. Er hatte nämlich 1893 zwei Malariakranke zu ihrer Erholung nach einer 400 m hoch gelegenen, bis dahin malariafreien, kubanischen Kaffeeplantage geschickt. Bald nach deren Ankunft

Digitized by Google

erkrankten drei Personen an Malaria und an diese Erkrankungen schloß sich eine Malariaepidemie an, deren Charakter durch Blutuntersuchung festgestellt wurde. Ebenso entstand in Chilpango (Mexiko) 1260 m über dem Meere eine Malariaepidemie durch das Einwandern zweier Fieberkranken. Zunächst entwickelte sich eine Familienepidemie, dann setzte sich die Epidemie auf die nächste Nachbarschaft fort und schließlich auf den ganzen Ort. Blutuntersuchungen bestätigten auch hier die Diagnose Malaria. Wenn nun auch die Malaria nicht in dem Sinne Coronados »kontagiös« ist, so hatte er doch mit der Idee, daß die Malaria durch Kranke eingeschleppt war, recht.

Wir wissen jetzt, daß die Malaria entweder durch Einwandern malariakranker Menschen eingeschleppt werden kann — und das ist bei weitem der häufigere Vorgang — oder durch Einschleppen malariainfizierter Anophelinen. Im ersteren Falle wird eine Weiterverbreitung der Malaria nur stattfinden können, wenn sich in dem betreffenden Lande Anophelinen finden und die für die Weiterentwicklung der Malariaparasiten notwendige Temperatur vorhanden ist. Je zahlreicher die Anophelinen und je höher die herrschende Temperatur ist, um so ausgedehnter wird die sich entwickelnde Malariaepidemie sein. Die Untersuchungen der letzten Jahre haben für diese bis in die jüngste Zeit oft angezweifelte Tatsache zahlreiche Beispiele geliefert. So konnte Mühlens beobachten, daß eine Frau, die gezwungen war, den Malariabezirk von Hohenkirchen (nordwestdeutsche Marsch) öfters des Abends zu passieren, an Malaria erkrankte. Zehn Tage später erkrankte ihr älterer Sohn, der diesen Hohenkirchner Bezirk nicht besucht hatte, 8 Tage später kurz hintereinander die vier jüngeren Kinder und endlich der Mann an Malaria. Keiner der Hausbewohner blieb gesund. Danach traten in allen sechs Häusern des kleinen Ortes, in dem die Frau wohnte, Malariaerkrankungen auf und da, wo angeblich seit langer Zeit keine einzige Fiebererkrankung aufgetreten war, lagen jetzt 40 % der Bewohner an Malaria krank. Auch Schulkinder können die Malaria dadurch verschleppen, daß sie in der Schule von malariakranken Mitschülern angesteckt werden. So fand Mühlens in der Minsener Schule (nordwestdeutsche Marsch) 10 % der auf der Schulbank sitzenden Kinder mit Tertianparasiten infiziert, ohne daß bei $^2/_3$ derselben in der letzten Zeit subjektive Krankheitserscheinungen bestanden hätten. »An der Decke des Schulzimmers saßen unzählige Anopheles, darunter vollgesogene.«

Die Malariaepidemie im Sommer 1901 im Harlinger und Jever Lande war nach Martini durch holländische Deicharbeiter entstanden. Von diesen waren kurz vor ihrer Ankunft 20 wegen Malaria behandelt worden. Solange als die Deicharbeiten von gesunden Inländern besorgt worden waren, fehlten die Malariafieber. Als aber die Holländer zugezogen

Digitized by Google

waren, setzte die Epidemie ein, nachdem 12 Jahre hindurch in jenen Gegenden kein einziger Malariafall vorgekommen war.

Auch liegen Angaben von Craig und Mc Kibben vor, dahin gehend, daß durch malariakranke aus Kuba zurückkehrende Soldaten 1898 das Tropenfieber in die Umgebung von San Francisco, New York und Worcester (Massach.) eingeschleppt wurde. Auch beschuldigten Abbott[1]), sowie Mc Kibben die Italiener, daß sie regelmäßig die Malaria nach Amerika einschleppten. Denn die italienischen Kolonien wären seit 10 Jahren stets die Hauptzentren der Malaria. Krumpholz ist der Meinung, daß die kleinen, z. T. schon wieder verschwundenen Malariaherde in ungarischen und österreichischen Garnisonen, in denen vor 1866 italienische Regimenter gestanden haben, eben diesen Regimentern zuzuschreiben wären.

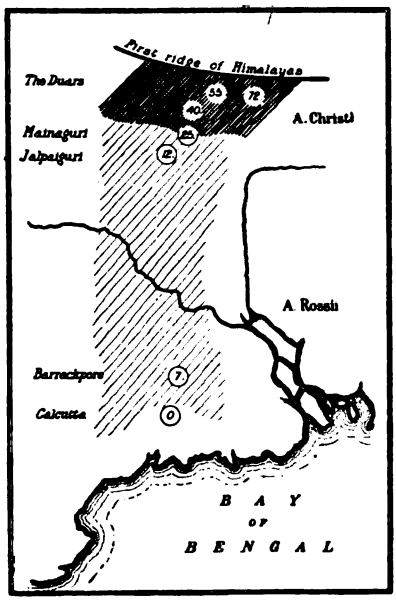


Fig. 72. Verteilung des Anopheles Rossi und des A. Christophersi in Bengalen und der Prozentsatz malariainfizierter Kinder daselbst.
Nach Stephens und Christophers.

Nun darf aber nicht angenommen werden, daß jeder zuwandernde Malariakranke jedesmal, sobald die zu einer Verbreitung nötigen Bedingungen vorhanden sind, eine Malariaepidemie hervorrufen müßte. Damit eine Verbreitung der Malaria stattfinden kann, muß der betreffende zuwandernde Kranke

1. sowohl männliche als auch weibliche Gameten in seinem Blute haben. Männliche Gameten finden sich aber nur in der nötigen Anzahl im Blute, wenn Fieberanfälle dagewesen sind. Haben die letzten Fieberanfälle vor längerer Zeit stattgefunden, so gehen die männlichen Gameten im Blute zugrunde und nur die weiblichen bleiben übrig.

2. Die vorhandenen Anophelinen müssen die Malariaparasiten auch weiter entwickeln. In Gegenden, in denen wie z. B. in Kalkutta und Niederbengalen eine Anophelinenspezies vorherrscht, die wenig oder gar nicht zur Weiterentwicklung der Malariaparasiten geeignet ist, werden einwandernde Fieberkranke die Malariafieber nicht verbreiten. Denn nach den Untersuchungen von Stephens und Christophers sind dort die Kinder nur zu 0—7% mit Malaria infiziert, obgleich der Ano-

[1]) Zitiert nach Krumpholz.

Digitized by Google

pheles Rossi geradezu massenhaft vorkommt. Die Anzahl der infizierten Kinder steigt aber gegen den Himalaja zu. Denn dort gesellt sich zum Anopheles Rossi der Anopheles Christophersi, ein sehr gefährlicher Malariaüberträger, und mit seinem Vorwiegen steigt die Anzahl der Infizierten rasch von 12 % auf 72 %.

3. Es muß ein und dieselbe Anopheline wiederholt malariaparasitenhaltiges Blut saugen, um mit Sicherheit infiziert zu werden. Das zeigen die Versuche, die Daniels in Britisch-Zentralafrika anstellte. Er ließ

Fig. 73. Die Verteilung der Malaria in der Astrolabebai und am Hüongolf (Deutsch-Neuguinea). Zusammengestellt nach Dempwolff.
= = = 100—30 % infiziert, ——— 30—10 % infiziert.

zunächst vier Anopheles funestus, gute Malariaüberträger, an einem Kranken saugen, dessen Blut nur spärliche Halbmonde enthielt. Es wurde nur eine Anopheline infiziert. Später wiederholte er den Versuch an einem Kranken, der mehr Halbmonde aufwies, d. h. etwa 5—6 in jedem Präparat. Aber auch jetzt zeigten sich von den Anophelinen,

die 1 mal gesogen hatten,	nur 26 %	infiziert.
» 2 » » »	» 46 %	
» 3 » » »	» 26 %	
» 4 » » »	» 66,6 %	

Digitized by Google

Die Temperatur, bei welcher die Versuche angestellt wurden, war die denkbar günstigste. Sie schwankte zwischen 21—29° C.

Es ist aber nicht allein mehrmaliges Saugen nötig, um eine sichere Infektion der Anophelinen zu erzielen, sondern die Infektionsfähigkeit der Tiere hängt nach den Versuchen von Schoo auch von ihrer Nahrung ab. Anopheles maculipennis, also gute Malariaüberträger, die mit Früchten oder Zuckerwasser ernährt worden waren, entwickelten die Malariaparasiten nur in geringem Grade. Sobald die Tiere aber 4 Tage vor und 4 Tage nach dem Blutsaugen nur destilliertes Wasser erhielten, wurden sie fast alle infiziert.

Ob die Anophelinen, wie von einzelnen Forschern behauptet worden ist, befruchtet sein müssen, um die Malariaparasiten zur Entwicklung zu bringen, ist noch nicht sicher festgestellt. Jedenfalls entwickelt selbst dieselbe Anophelinenspezies die Malariaparasiten nicht unter allen Umständen in gleicher Weise. So gibt es nach den Untersuchungen von Grassi und Celli in Italien Gegenden, in denen trotz des Vorhandenseins des Anopheles maculipennis, eines guten Malariaüberträgers, und trotz fortwährenden Einwanderns von Malariakranken, sich die Malaria nie verbreitet hat. Ob diese eigentümliche epidemiologische Erscheinung irgendeiner besonderen Eigenschaft der dortigen Anophelinen (es ist von den obengenannten Forschern Immunität vermutet worden) oder einem andern Umstand ihre Entstehung verdankt, ist vor der Hand nicht zu sagen.

Es werden nun die übrigen, am Eingang dieses Kapitels zusammengestellten Tatsachen der Malariaepidemiologie zu erörtern sein.

Ad 3. Da, wo die Anophelinen zahlreiche und namentlich ständige Brutplätze finden wie z. B. an feuchten Fluß- und Küstenniederungen, wird die Malaria besonders stark auftreten. Wir haben das z. B. in Deutsch-Neuguinea am Hüongolf und an der Astrolabebai (vgl. Fig. 73). Wie sehr aber der Frischwasserreichtum einer Gegend die lokale Verteilung der Malaria bedingt, zeigt die umstehende Karte (vgl. Fig. 74). Hier liegen leicht- und schwermalariadurchseuchte Gegenden dicht nebeneinander: »Nicht am weitesten landeinwärts, nicht am höchsten über dem Meere, nicht an den luftigsten Küstenstreifen liegen die malariafreien Landschaften, sondern da, wo die höchste Ascheaufschüttung keine natürliche Frischwasseransammlung zuläßt, wo sich minimaler Humus bildet und neben der dürrsten Steppenvegetation höchstens die der Meeresluft bedürftige Kokospalme gedeiht. Je dünner denn die Ascheschicht über dem undurchlässigen Grunde, je dichter der Baumwuchs auf der verwitternden Bodenschicht, je reichlicher und frischer auf dem Humus das stehende oder langsam fließende Wasser, desto häufiger die Anopheles, wenigstens zu bestimmter Jahreszeit, desto zahlreicher die Malaria zur bestimmten

Digitized by Google

Saison. Oder ganz kurz: die Quantität der Malariainfektion ist proportional dem Frischwasserreichtum der Gegend.« (Dempwolff.)

Aber auch auf scheinbar wasserlosem Boden wird sich die Malaria finden, sobald versteckte Wasseransammlungen vorhanden sind. So ist

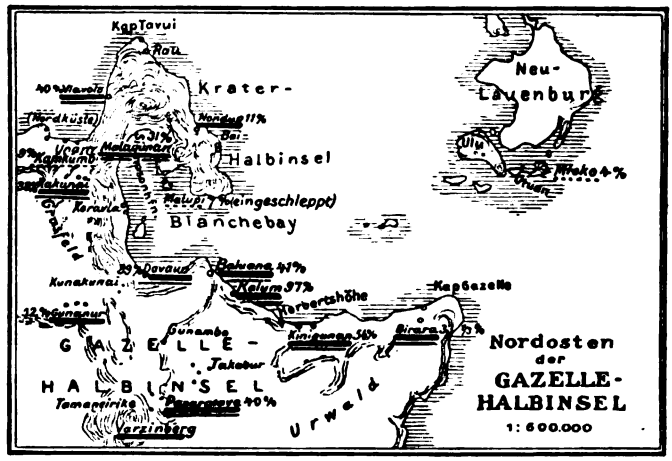


Fig. 74. Verteilung der Malaria auf der Gazelle-Halbinsel. Zusammengestellt nach Dempwolff. ═══ 100—30 % infiziert, ——— 30—10 % infiziert, —— 10—0 % infiziert.

Jerusalem, das in vollkommen trockenem Gelände liegt, stark von Malaria heimgesucht. Die Anophelinen entwickeln sich in den Zisternen. (Cropper.) Und in Fort Dauphin (Südostecke von Madagaskar), wo Sümpfe fehlen und das Frischwasser selten ist, entwickeln sich die Anophelinen fast nur in den Regentonnen. Doch ist die Malaria nicht stark verbreitet. (Laveran.)

Ad 4. Dadurch daß man sumpfige Strecken ganz unter Wasser setzt, kann man ein Abnehmen der Malaria erreichen, weil große Wasserflächen den Anophelinen keine geeigneten Brutplätze bieten. Namentlich sind sie im Augenblick des Ausschlüpfens aus der Puppe dem Wellenschlag ausgesetzt und gehen durch ihn zugrunde.

Ad 5. Die Malaria ist deshalb sehr viel mehr eine Krankheit des offenen Landes als der Städte, weil die Anophelinen auf dem Lande sehr viel eher Brutplätze finden als in den Städten. In den inneren Teilen der Städte fehlen sie ihnen überhaupt und damit fehlt auch dort die Malaria. Früher suchte man diese epidemiologische Tatsache dadurch zu erklären, daß man sagte, in den Städten hat der Erdboden eine schützende Decke erhalten, die den Keimen nicht mehr den Durchtritt gestattet. Fehlt aber in den Straßen der Stadt das Pflaster und sind die Straßen schlecht gehalten, so finden sich auch Anophelesbrutstätten und damit Malaria. Wie das z. B. nach den Angaben von Giles selbst in den innersten Stadtteilen von Benares der Fall ist.

Digitized by Google

Ad 6. In Malarialändern sind Erdarbeiten gewöhnlich von Malariaepidemien gefolgt. Bei Erdarbeiten entsteht stets eine größere oder kleinere Menge von Pfützen, die den Anophelinen als Brutplätze dienen. Da nun namentlich bei Erdarbeiten größeren Stils die Arbeiter meist in Baracken in nächster Nähe des Arbeitsplatzes wohnen und in Malarialändern unter diesen Arbeitern stets malariainfizierte sind, so ist unter solchen Verhältnissen erstens für eine massenhafte Entwicklung von Infektionsträgern und zweitens für einen innigen und weitausgedehnten Kontakt zwischen Infektionsträgern und Infizierten gesorgt. Die Folge ist das Auftreten einer Malariaepidemie.

Ad 7. Besatzungen von Schiffen, die vor Malariaküsten ankern, bleiben deshalb solange als sie nicht an Land gehen von Malaria verschont, weil an Bord die Infektionsträger (Anophelinen) fehlen, vorausgesetzt daß der Ankerplatz des Schiffes außerhalb der Flugweite der Anophelinen liegt. Wie weit aber ein Schiff im gegebenen Falle von einer Malariaküste verankert werden muß, läßt sich im allgemeinen nicht bestimmen. Es kommen da lokale Verhältnisse in Betracht. Nach den auf S. 65—66 gemachten Angaben über die Flugweite der Anophelinen kann angenommen werden, daß ein Schiff, das 1500 m von Land ab verankert ist, vor Mücken ganz sicher ist. Es fragt sich nur, ob diese Entfernung eingehalten werden muß, denn sie erschwert den Verkehr des Schiffes mit dem Land. Durchschnittlich wird eine Entfernung von 1 km genügen. Viel darf man allerdings nicht darunter gehen, denn Friedrichsen berichtet, daß auf einer Bark, die auf der Reede von Sansibar und 5—600 m von Land ab lag, vier Leute, die nie an Land gekommen waren, doch an Malaria erkrankten. Es setzte nämlich regelmäßig abends der schwache Landwind ein und der mag den Flug der Mücken an Bord unterstützt haben: je leichter die Luftströmung, desto leichter der Mückentransport. Denn bei einigermaßen bedeutender Windstärke fliegen die Anophelinen nicht, sondern halten sich versteckt. Werden sie aber durch einen plötzlich aufspringenden stärkeren Wind während ihrer Flugzeit getroffen, so werden sie ins Wasser getrieben, ehe sie auf eine Entfernung von 500 m an Bord gelangen.

Ad 8. Die Beobachtung, daß sich die Malaria oft an ganz bestimmte Häuser und Gehöfte heftet, daß Hausepidemien zustande kommen, erklärt sich ebenfalls aus dem Verhalten der Anophelinen. Da im Durchschnitt eine Anopheline von dem Platze, wo sie Blut gesogen hat, nur so weit fliegt, bis sie eine zur Eiablage passende Wasseransammlung findet, so wird sie sich auf die Dauer in oder in der Nähe von ganz bestimmten Häusern oder Häusergruppen aufhalten, sobald sich in der unmittelbaren Nähe die nötigen Pfützen, Wassergräben oder Wassertonnen und tanks finden. Befindet sich nun an einem solchen Platze ein Malariakranker und findet

Digitized by Google

eine Infektion der Anophelinen statt, so werden durch sie leicht die übrigen Hausbewohner infiziert werden, es wird zu einer Hausepidemie kommen. Je enger, dunkler und wärmer die Wohnräume und je größer die Anzahl der Anophelinen, um so zahlreicher die Erkrankungen an Malaria unter den Hausbewohnern. Schließlich kann von einer Hausepidemie aus die Malaria weiter verbreitet werden. Anschaulich schildert Schoo einen solchen Vorgang. Im Sommer 1900 wurden in der Nähe von Krommenie (Nordholland) Erdarbeiten ausgeführt: »In der unmittelbaren Nähe des Wohnplatzes eines Teiles der Polderjungens, die in einer alten, verlassenen Meierei ohne Türen und Fenster wohnten, befand sich ein von früheren Erdarbeiten zurückgebliebenes flaches Becken, worin ich zahlreiche Anopheleslarven fand, ebenso in den Zisternen und einigen Regentonnen. Einer der Polderjungens hatte einen Malariarückfall. Genau 25 Tage später (vgl. Wenzel S. 98) wurden alle anderen sieben auch krank und 30 Tage danach auch Leute in der Umgebung. Die Polderjungens schliefen auf einer offenen Diele, die so voll Mücken war, daß, wie sie erzählten, die Schlafenden ganz damit besetzt waren. Beinahe alle dort gefangenen Anopheles hatten denn auch Sichelkeime in den Speicheldrüsen oder Zysten auf der Magenwand.«

Besonders wichtig ist die Tatsache der Malariahausepidemien in den Tropen. Dort ist die farbige Dienerschaft die Quelle für solche Hausepidemien und steckt die Europäer und namentlich deren Kinder an.

Ad 9. Die Ansteckung mit Malaria erfolgt unverhältnismäßig viel häufiger bei Nacht als bei Tage, weil die Anophelinen vorwiegend während der Nacht und der Dämmerung fliegen und stechen. Der Anopheles maculipennis tut das fast ganz ausschließlich. Die in den Tropen lebenden Anophelinen verhalten sich in dieser Beziehung etwas anders, wie wir sahen, und stechen unter Umständen zu allen Tageszeiten. Das wird von Anopheles Lutzi berichtet. Aber auch Daniels und Ziemann haben Ähnliches von den Anophelinen Ostafrikas und Kameruns berichtet. Indes es muß noch ausdrücklich bemerkt werden, daß die Ansteckung des Nachts nicht etwa im Freien, d. h. weitab von menschlichen Wohnungen, sondern in den meisten Fällen entweder direkt in den Schlafräumen oder in engen Straßen, jedenfalls in der Nähe menschlicher Wohnungen erfolgt. Gefährlich für die Ansteckung sind in den Tropen namentlich die Eingeborenenquartiere. Denn die Eingeborenen und namentlich deren Kinder sind die Hauptinfektionsquelle für die Anophelinen und selbst in der trocknen Jahreszeit finden sich in den Hütten der Eingeborenen malariainfizierte Anophelinen, während sie in den Europäerhäusern selbst während der schlechten Jahreszeit sehr viel seltener sind.

Digitized by Google

Ad 10. Die Malaria hört in einer gewissen Höhenlage auf, sobald dort die Anophelinen fehlen (vgl. S. 55). Mit dem Aufhören der Malaria geht in den Tropen Hand in Hand eine ganz erhebliche Abnahme der Kindersterblichkeit. Da wo die Kindersterblichkeit trotz des Fehlens der Malaria weiter besteht, ist sie durch Darmerkrankungen bedingt, wie z. B. in dem hoch am Kilimandscharo gelegenen Moschi. (Steuber.)

Ad 11. Der Grund des Freiseins verschiedener Inseln von Malaria liegt entweder im Fehlen der Anophelinen wie z. B. auf Tschole (Insel an der Ostseite von Mafia), Samoa, den Tamiinseln[1]) (Kaiser Wilhelmsland), den Siassiinseln (zwischen Neuguinea und dem Bismarckarchipel), der Insel Matupi[2]) und dem benachbarten Gebiete der Kraterhalbinsel (Gazellehalbinsel), den südlichen Koralleninseln Neulauenburgs (Bismarckarchipel), Neukaledonien, Gran Canaria und Barbados, oder aber trotz Vorhandenseins von Anophelinen in dem Fehlen der Malariaparasiten wie z. B. auf den Anachoreten und Hermitinseln, oder aber in dem Mangel beider Faktoren. Ein Beispiel für letzteren Fall sind die Samoainseln.

Fig. 75. Die zum Mafia-Archipel gehörige, malariafreie Insel Tschole. Nach Baumann.

Ad 12. **Immunität.** Schon den alten portugiesischen Seefahrern des 15. und 16. Jahrhunderts war die Widerstandsfähigkeit der westafrikanischen Küstenbevölkerung gegen die Malaria aufgefallen. Lind stellte später im 18. Jahrhundert die Lehre von der Immunität der Neger gegen Malaria auf und da er in seiner Eigenschaft als Schiffsarzt nur

[1]) Vgl. Fig. 73. [2]) Vgl. Fig. 74.

Digitized by Google

die Bevölkerung der Küsten zu sehen bekam, so hatte er in einem gewissen Sinne recht. Indes seine Lehre blieb nicht ohne Widerspruch. Boudin u. a. schlossen sich ihm zwar später an, aber namentlich Hirsch lehnte die Immunität der Neger gegen Malaria ab, weil bei Negern Fälle von Malariafiebern, ja selbst von Malariakachexie beobachtet wären. Schließlich nahm man an, daß ein Individuum um so resistenter gegen Malaria wäre, je südlicher seine Heimat läge. Colin fasste diese Idee in den Worten zusammen: »Au point de vue des fièvres, le nègre de la côte occidentale d'Afrique, a surtout sur l'Européen le bénéfice de son origine plus méridionale.«

Klarheit in diese Frage haben erst die Untersuchungen von R. Koch und seinen Schülern gebracht. **R. Koch stellte die wichtige epidemiologische Tatsache fest, daß in bestimmten tropischen Gegenden, in denen eine in sich abgeschlossene seßhafte Bevölkerung seit Generationen der endemischen Malaria unterworfen ist, lediglich die Kinder mit Malaria infiziert, die Erwachsenen aber frei von Parasiten und Milzschwellung sowie immun gegen Malaria sind.** Damit war zugleich die Tatsache einwandfrei festgetellt, daß es bei Malaria eine erworbene Immunität gibt. Denn bis dahin nahm man nach den namentlich bei Europäern gemachten Erfahrungen an, daß das einmalige Überstehen von Malariafieber zu weiteren derartigen Erkrankungen disponiere und daß daher eine Immunisierung unmöglich wäre.

Nun fand aber R. Koch in Deutsch-Neuguinea (Bogadjim) die Kinder bis zu 100% [1]) mit Malaria infiziert. Überstanden sie die Anfangsfieber,

	Anzahl der Untersuchten	Darunter Infizierte	%
I. Bogadjim			
Kinder unter 2 Jahren	10	8	80
Kinder von 2— 5 »	12	5	41,6
Personen » 5—55 »	86	0	0
II. Bongu			
Kinder unter 2 Jahren	6	6	100
Kinder von 2— 5 »	13	6	46,1
Kinder von 5—10 »	17	4	23,5
Personen von 10—40 »	39	0	0

so wurden sie mit der Zeit durch fortwährende Neuerkrankungen und Rückfälle immunisiert, die Zahl der malariainfizierten Kinder nahm mit dem zunehmenden Alter ab. Gegen das 10. Jahr hin fand sich im allgemeinen als letztes Anzeichen ehemaliger Malariaerkrankungen nur noch

[1]) Die Prozentzahl, die angibt, wie hochgradig eine eingeborene Bevölkerung mit Malaria infiziert ist, wird als Index endemicus bezeichnet.

Digitized by Google

eine vergrößerte Milz und auch diese verschwand etwa in der Pubertätszeit, so daß der erwachsene Eingeborene schließlich als gesunder malariaimmuner Mann erscheint. Die in West- und Ostafrika arbeitenden englischen Malariakommissionen unter Stephens und Christophers sowie Daniels bestätigten im großen und ganzen die Angaben R. Kochs.

Dieser Entdeckung Kochs gegenüber wurde sofort von einer Reihe von Ärzten z. B. Glogner darauf hingewiesen, daß die Eingeborenen von Java und Ostindien oder die Italiener, die von Jugend auf in Ländern lebten, in denen viel Malariafieber vorkämen, durchaus nicht gegen Malariafieber immun wären. Diesen Einwand hat nun R. Koch dadurch zunächst entkräftet, daß er darauf hinwies, daß in jenen Ländern Chinin — allerdings nicht genügend viel — gebraucht würde und daß ein Individuum, dessen Immunisierungsprozeß durch ein Heilmittel unterbrochen wird, des bis dahin gewonnenen Immunitätsgrades wieder verlustig geht.

Indes es liegt noch ein anderer Grund vor, der in den meisten Tropengegenden keine absolute Immunität bei den erwachsenen Eingeborenen zustande kommen läßt. Diesen Grund hat Dempwolff aufgefunden. D. stellte zwar ebenso wie R. Koch eine absolute Immunität der erwachsenen Eingeborenen der Bogadjimdörfer Neuguineas fest, aber schon im Bismarckarchipel, wo ein Chiningebrauch der Eingeborenen nicht in Frage kommt, fehlte bereits die vollkommene Immunität der Erwachsenen gegen Malaria. Der Grund dieser Erscheinung ist folgender.

Da eine absolute Malariaimmunität nur unter dem ständigen Reiz der Neuinfektion resp. Reinfektion zustande kommt, so kann sie sich nur erhalten, wenn das betreffende Individuum ständig der Neu- resp. Reinfektion ausgesetzt ist. Nur dieser ständige Reiz erhält die volle Immunität. (Dempwolff.) Schon in Gegenden, in denen eine ausgesprochene Malariazeit und eine malariafreie resp. malariaarme Zeit miteinander abwechseln — wo also, um den Ausdruck Dempwolffs zu gebrauchen, eine **Saisonmalaria** herrscht —, kommt es nicht mehr zu einer vollständigen Immunität bei allen Individuen und solche Individuen, die in einer ständig unter dem Einfluß der Malaria stehenden Gegend sich volle Immunität erworben haben, verlieren diese bereits dann, wenn sie sich längere Zeit in einer Gegend mit Saisonmalaria aufhalten. So berichtet Dempwolff, daß fünf Arbeiter, die teils von der Astrolabebai teils vom Hüongolf stammten und dort ihre Malariaimmunität erworben hatten, 8—12 Monate nach ihrer Übersiedlung nach dem Bismarckarchipel, wo sie die infektionsarme bzw. infektionsfreie, regenarme Periode von 8 Monaten durchgemacht hatten, an frischer Tropenmalaria mit positivem Blutbefunde leicht erkrankten. Ein Experiment großen Stils in dieser Art stellt die berühmte und wegen ihrer

Digitized by Google

enormen Krankheitsverluste berüchtigte englische Nigerexpedition des Jahres 1841—42 dar. An Bord der drei Schiffe befanden sich außer den Europäern und den an der Westküste angeheuerten Negern auch westafrikanische Neger, die sich zu ihrer Ausbildung längere Zeit in England aufgehalten hatten. Die Malariaerkrankungen stellten sich auf den drei Schiffen folgendermaßen:

Besatzung	An Bord des Albert	An Bord des Wilberforce	An Bord des Soudan
Weiße	62	56	27
Davon erkrankten an Malaria	55	48	27
Davon gestorben an Malaria	23	7	10
Neger in England eingeschifft	15	7	3
Davon erkrankt an Malaria	6	3	2
Davon gestorben an Malaria	—	—	—
Neger an der Westküste eingestellt	76	39	18
Davon erkrankt an Malaria	—	—	—
Davon gestorben an Malaria	—	—	—

Trotzdem finden wir auch in denjenigen Tropengegenden, in denen Saisonmalaria herrscht und Chiningebrauch nicht in Frage kommt, einen deutlichen Grad von Immunität bei den erwachsenen Eingeborenen gegen Malaria.

Panse gibt für die gesamte farbige Bevölkerung Tangas (Deutsch-Ostafrika) folgende Zahlen:

Tanga	Anzahl der Untersuchten	Anzahl der Infizierten	% [1]
Kinder unter $^1/_2$ Jahr	16	6	37,5 (20 %)
Kinder von $^1/_2$—1 Jahr	9	6	66,6
1jährige Kinder	25	22	88 (74 %) [1]
2 » »	20	17	85 (43,5 %)
3 » »	28	25	89,2 (78 %) [1]
4—5 » »	48	34	70,8 (63,3 %)
6—7 » »	84	52	61,9 (55,2 %)
Ältere Kinder und Halberwachsene .	314	125	39,4 (37,5 %)
Erwachsene	1683	258	15,3

[1]) Die eingeklammerten Prozentzahlen geben an, wieviel von der seit Generationen in der inneren Stadt ansässigen Negerbevölkerung infiziert waren. Derartige starke Durchseuchungen bedingen leicht begreiflicher Weise eine ganz ungeheure Kindersterblichkeit. Nach Steuber starben Kinder im Alter von 1—4 Jahren in

Dar es Salam	118		52
Tabora	87	davon an Malaria	22
Lindi	79		45

Digitized by Google

Hier erreicht also die Infektion der Kinder ihren Höhepunkt erst zwischen dem 1. und 3. Jahre[1]). Panse erklärt das durch folgenden Umstand. Die ganz kleinen Kinder werden in Zeug eingewickelt von der Mutter auf dem Rücken getragen, während die größeren völlig nackt herumlaufen, den Mückenstichen also mehr als die ersteren ausgesetzt sind. Von den Erwachsenen zeigten sich hier in einer Gegend, in der Saisonmalaria herrscht, zirka $^1/_7$ infiziert.

Die Milzschwellungen verhielten sich dabei folgendermaßen:

Alter der Untersuchten	Zahl der Untersuchten	Keine Milzvergrößerung bei negativem Blutbefund	Keine Milzvergrößerung bei positivem Blutbefund	Milzvergrößerung bei negativem Blutbefund	Milzvergrößerung bei positivem Blutbefund	Überhaupt %
unter 2 Jahren	12	4	1	1	6	58,3
2—5 Jahre	74	12	15	10	37	63,5
6—10 Jahre	95	49	16	15	15	31,5
11—15 Jahre	30	20	4	5	1	13,3

Ähnliche Verhältnisse hat Ollwig in Dar es Salam (Deutsch-Ostafrika) gefunden:

	Anzahl der Untersuchten	Davon infizierte	%
1. Inder.			
Kinder unter 1 Jahr	27	8	29,6
» 1—5 »	83	27	32,5
» über 5 »	181	53	29,3
Erwachsene	650	105	16,1
2. Neger.			
Kinder unter 1 Jahr	66	25	39,0
» 1—5 »	137	56	40,8
» über 5 »	790	159	20,1
Erwachsene	3338	238	7,6

Wellman gibt für Bihé (Benguella) den Prozentsatz von Milzschwellungen[2]) Eingeborener folgendermaßen an:

unter 1 Jahr	19%
1—5 Jahre	33%
6—10 -	23%
11—20 -	18%
über 20 -	12%

[1]) Diese Erscheinung ist auch in anderen Malarialändern in ähnlicher Weise beobachtet worden, so daß man im allgemeinen sagen kann: die Kinderinfektion ist am stärksten zwischen dem 1. und 5. Jahr.

[2]) Vgl. Anmerkung 1 auf Seite 128.

Digitized by Google

Auch hier sind also Kinder und jugendliche Individuen erheblich stärker infiziert als Halberwachsene und Erwachsene. Die Kinder von 1—5 Jahren sind am stärksten infiziert, später sowohl als unter einem Jahre ist die Infektion geringer.

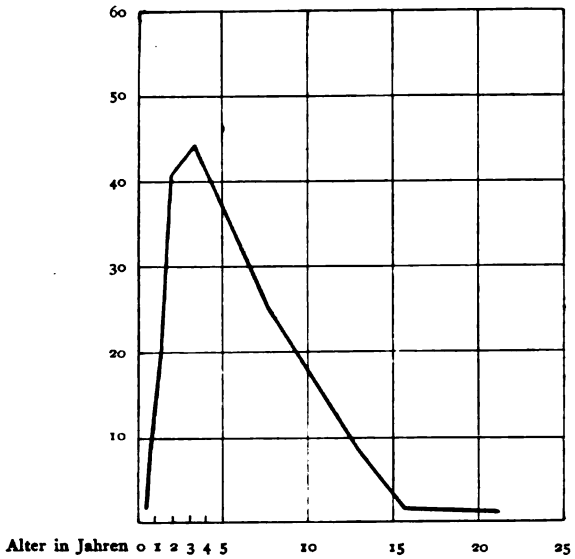


Fig. 76. Prozentsatz der Eingeborenen verschiedenen Alters mit vergrößerter Milz in Britisch-Zentralafrika. (Nach Daniels.)

Dempwolff gibt für die Gazellehalbinsel (Bismarckarchipel) bei Saisonmalaria folgende Zahlen:

Alter	Anzahl der Untersuchten	% Infizierte
0—1 Jahr	101	19
1— 5 Jahre	663	32
6—10 »	645	22
11—20 »	539	18
über 20 »	416	12

mit 33% Milzschwellungen bei Halberwachsenen und Erwachsenen zusammen.

Dutton fand in Bathurst (Westafrika), einem Platz mit ausgesprochener Saisonmalaria, von 113 Negerkindern im Alter von 0—10 Jahren 80%, von 13 Negerkindern im Alter von 10—15 Jahren 53,8% mit Malaria infiziert.

In Lagos waren nach Mac Gregor von 320 anscheinend gesunden

Digitized by Google

Kindern unter 15 Jahren 45% mit Tropica infiziert; davon waren wiederum 86% unter 2 Jahren und nur 7% zwischen 10 und 15 Jahren. Kinder unter einem Jahre stellten im Jahre 1900 $^3/_7$ der Gesamttodesfälle an Malaria.

Lehrreich und die Kochschen Angaben vollkommen bestätigend sind die Untersuchungen Schaudinns in San Michele di Leme (Istrien). In diesem Fiebernest, in dem 50—60% der Einwohner malariainfiziert waren, stellten sich die Erkrankungen in den einzelnen Altersstufen folgendermaßen:

Alter der Personen	Gesamtzahl	Parasitenträger	% Infizierte
1901.			
0— 5 Jahre	11	11	100
5—10 »	7	5	71
10—15 »	6	4	$66^2/_3$
15—60 »	40	10	25
1902.			
0— 5 »	9	9	100
5—10 »	9	9	100
10—15 »	8	6	75
15—60 «	37	3	$33^1/_3$

Wenn aber nur die im Ort geborenen Einwohner, die zugleich immer dort gelebt hatten, berücksichtigt wurden, so stellten sich die Zahlen folgendermaßen:

Alter der Personen	Gesamtzahl	Parasitenträger	% Infizierte
1901.			
0— 5 Jahre	6	6	100
5—10 »	6	5	83
10—15 »	6	6	100
15—60 »	11	0	0
1902.			
0— 5 »	8	8	100
5—10 »	4	4	100
10—15 »	6	5	83
15—60 »	13	1 (23 Jahre alt)	7,7

Hier wird also selbst bei Saisonmalaria eine fast vollkommene Immunität der erwachsenen, seßhaften Bevölkerung erreicht.

Im Gegensatz zu allen diesen Befunden stehen die Ergebnisse, die A. Plehn in Kamerun in dieser Hinsicht gewonnen hat. Er fand:

Digitized by Google

Zahl der Untersuchten	Alter der Untersuchten	% Infizierte
18	Kinder unter 2 Jahren	94
26	» von 2— 5 »	92
40	» » 5—10 »	85
53	Erwachsene	50

Für Milzschwellungen[1]) (durch Palpation feststellbar) gibt er an:

bei 10—20 Jahren 71%
» 20—60 » 60%.

Aber die Malariaimmunität hat noch eine andre bemerkenswerte Tatsache aufzuweisen. Wie R. Koch gezeigt hat, verleiht die Immunität gegen die eine Art der Malaria keinen Schutz gegen eine andre Malariaart, d. h. Immunität gegen Quartana schützt nicht gegen Tertiana und Tropica sowie umgekehrt. So fand R. Koch in der Südsee auf der Insel Merite (Frenchinseln) nur Quartana. Wurden Eingeborene dieser Inseln nach Neuguinea gebracht, wo Tropen- und Tertianfieber herrscht, so erkrankten sie ebenso wie die Europäer am Tropen- resp. Tertianfieber, weil sie nur gegen Quartanfieber immunisiert waren. Es wird also auch ceteris paribus in einer Tropengegend, in der eine Malariaart vorwiegend herrscht, eher eine Immunität der ansässigen Bevölkerung zustande kommen als in Gegenden, in denen alle drei Malariaarten gleichmäßig verteilt sind.

Ad 13. Inkubationszeit. Man hat die oben angegebene Inkubationszeit zunächst durch Einspritzungen von Malariablut festzustellen versucht. Obgleich diese Art der Infektion durchaus nicht dem natürlichen Infektionsmodus entsprach, so konnten doch die alten Zahlen im großen und ganzen bestätigt werden. Die Quartana zeigte dabei die längste (durchschnittlich 18 Tage), die Tropica die kürzeste Inkubation (durchschnittlich 3 Tage), die Tertiana 10 Tage (Bignami und Bastianelli). Mannaberg gab für die Quartana 13,4, für die Tertiana 11, für die Tropica 6,5 Tage.

Etwas anders stellen sich die Zahlen nach experimentellen Infektionen durch Anophelinenstiche und zwar für Tertiana auf 16—19 Tage, für Tropica auf 9—12 Tage (Marchiafava und Bignami). Schüffner fand in zwei Fällen von Tertiana nach Anophelesstichen 15 Tage Inkubation und bei Tropica sogar 15 und 17 Tage, Grassi 15—17 Tage bei Tertiana.

[1]) Milzschwellungen allein sind für den Nachweis einer bestehenden Malariainfektion nicht mit absoluter Sicherheit zu verwerten, da auch die tropische Splenomegalie eine solche in ganz bedeutendem Grade hervorruft.

Digitized by Google

Einwände gegen die Malaria-Moskitolehre.

Die Malaria-Moskitolehre erklärt uns also die verschiedenen Erscheinungen der Malariaepidemiologie in durchaus befriedigender Weise. Es sind aber trotzdem verschiedene Einwände gegen sie erhoben worden. Anfangs versuchten ihre Widersacher zu behaupten, daß die Malaria-Moskitotheorie aus verschiedenen Gründen überhaupt nicht annehmbar wäre. Dazu gehörte z. B. die Behauptung, daß es intensive Malariagegenden, wie Kamerun, gäbe, in denen die Anophelinen so gut wie völlig fehlten. Nachdem man aber das Aufsuchen der Anophelinen gelernt hatte, fanden Ziemann und Ipscher in Kamerun nicht nur genügend Anophelinen, sondern ersterer auch malariainfizierte. Die zweite Behauptung, es wäre eine Einschleppung der Malaria niemals wissenschaftlich einwandfrei nachgewiesen worden, mußte sehr bald infolge der auf Seite 113 mitgeteilten Untersuchungen zurückgezogen werden. Auch die dritte gegen die Malaria-Moskitolehre ins Feld geführte Beobachtung: das auffallende Abnehmen der Malaria in den nördlichen Kulturländern während der letzten 30 Jahre trotz weiteren Vorhandenseins zahlreicher Anophelinen — hat diese Lehre nicht zu erschüttern vermocht. Die Anophelinen sind allerdings wohl noch ebenso häufig dort zu finden als vor 30 Jahren und doch sind die Malariafieber fast ausgerottet. Ich sage »ausgerottet«, denn von selber sind sie nicht verschwunden. Der Kampf gegen sie ist allerdings nicht von vornherein mit der Absicht des Ausrottens geführt worden. Das erhebliche Zurückgehen der Malariafieber in jenen Gegenden verdanken wir vornehmlich der allgemeineren und richtigeren Anwendung des Chinins. Trockenlegen von Sümpfen, Ableiten von Tümpeln, Regulierung von Flüssen haben natürlich auch das Ihrige für Ausrottung der Malaria beigetragen. Aber in Gegenden, in denen sich wie z. B. in den Marschen noch heutzutage fast ebensoviel Anophelesbrutstätten als früher finden, hat das Chinin die Hauptrolle gespielt. Seitdem das Chinin wesentlich billiger wurde, in der bequemen Form des Alkaloids gegeben wurde und nicht mehr in der unbequemen der Rinde genommen werden mußte, fand es natürlich weitere Verbreitung. Da sich außerdem immer mehr Ärzte in jenen Gegenden niederließen, wurden die einzelnen Fieberfälle besser und namentlich auch energischer behandelt. Die Folge davon war, daß die Malariaparasiten im Menschen in weit ausgedehnterem Maße als früher vernichtet wurden und sich infolgedessen die Anophelinen nicht mehr so häufig anstecken und zu Krankheitsträgern werden konnten.

Schließlich wurde behauptet, daß folgende Beobachtung unvereinbar mit der Malaria-Moskitolehre wäre. Es wäre vorgekommen, daß Leute,

Digitized by Google

die früher nie malariakrank gewesen wären, in unbewohnten Wildnissen mit Malaria infiziert worden wären. In solchen Gegenden könnte es aber nur nichtinfizierte Anophelinen geben. Personen, die früher an Malaria gelitten hätten, könnten ja natürlich in unbewohnten Wildnissen Rückfälle bekommen, aber es wären auch Neuerkrankungen in solchen Gegenden beobachtet worden.

Dem gegenüber ist zu bemerken, daß bis jetzt kein einziges Mal wissenschaftlich einwandfrei festgestellt worden ist, daß ein Mensch, der nicht malariainfiziert war, in einer unbewohnten Wildnis mit Malaria infiziert wurde. Es geht diesem Einwand nicht besser als den andern. Oberflächliche Beobachtungen haben zu bestimmten Behauptungen geführt, die scheinbar so oft bestätigt worden sind, daß sich bis jetzt niemand die Mühe genommen hat, sie nachzuprüfen, zumal sie nach den früher herrschenden Anschauungen als selbstverständlich erschienen.

Wie wenig aber an der eben angeführten Behauptung ist, zeigen die Beobachtungen, die die Mitglieder der englischen Malariaexpedition, Christophers und Stephens, in einem unbewohnten von Sümpfen und kleinen Flüssen durchzogenen Buschwald im Hinterland von Freetown machten. Sie trafen dort mit europäischen Ingenieuren zusammen, die damit beschäftigt waren, über einen der kleinen Flüsse eine Eisenbahnbrücke zu bauen. Die Ingenieure litten alle an Malariafiebern und führten ihre Erkrankungen auf die Arbeiten an den sumpfigen Flußufern zurück. Denn ihr Wohnhaus befand sich auf einer Bodenerhebung im trockenen Buschwald. Christophers und Stephens untersuchten zunächst die sumpfigen Flußufer auf das Vorhandensein von Anophelinen. Trotz aller Mühe gelang es ihnen nicht, am Flußufer mehr als einzelne Anophelinen zu fangen, und diese beherbergten keine Malariaparasiten. Sie fanden aber mehr Anophelinen in dem vom Flusse etwa 1 km entfernten und trocken gelegenen Wohnhaus der Europäer. Allerdings war auch hier die Anzahl der gefangenen Anophelinen nicht groß. Wohl aber fanden sich die Tiere nicht nur massenhaft in den nahe gelegenen Hütten der farbigen Diener und Arbeiter, sondern sie waren auch noch zu 5—20% mit Malariaparasiten infiziert. Dies Beispiel zeigt also schlagend, daß die Europäer nicht, wie sie entsprechend der landläufigen Ansicht glaubten, an den sumpfigen Flußufern im unbewohnten Buschwald, sondern in ihrem trocken gelegenen Hause infiziert worden waren und zwar durch Anophelinen, die aus den in unmittelbarer Nähe gelegenen Hütten der Eingeborenen stammten.

Die ursprünglichen Gegner der Malaria-Moskitotheorie und einige andre Forscher, unter denen sich merkwürdigerweise auch Manson, der Vater der Malaria-Moskitotheorie, befindet, haben nun ihre Einwürfe

Digitized by Google

gegen diese Lehre etwas anders formuliert. Sie sagen: Die Übertragung der Malariakeime auf den Menschen findet nicht ausschließlich durch die Anophelinen statt. Es gibt wahrscheinlich noch einen zweiten Infektionsmodus. Manson entwickelt folgende Ansicht: »Der Zwischenwirt der Malariaparasiten ist der Mensch, möglicherweise andre Wirbeltiere.« Fernerhin meint er, gäbe es in Indien und Afrika Gegenden (wo, wird nicht gesagt), die »practically« wegen der Malaria unbewohnbar wären: also eine Malaria ohne Menschen. Dort müßten bestimmte Vertebraten die Malariaparasiten beherbergen oder die Sichelkeime müßten von Mücke auf Mücke vererbt werden. Schließlich hält er es für möglich,

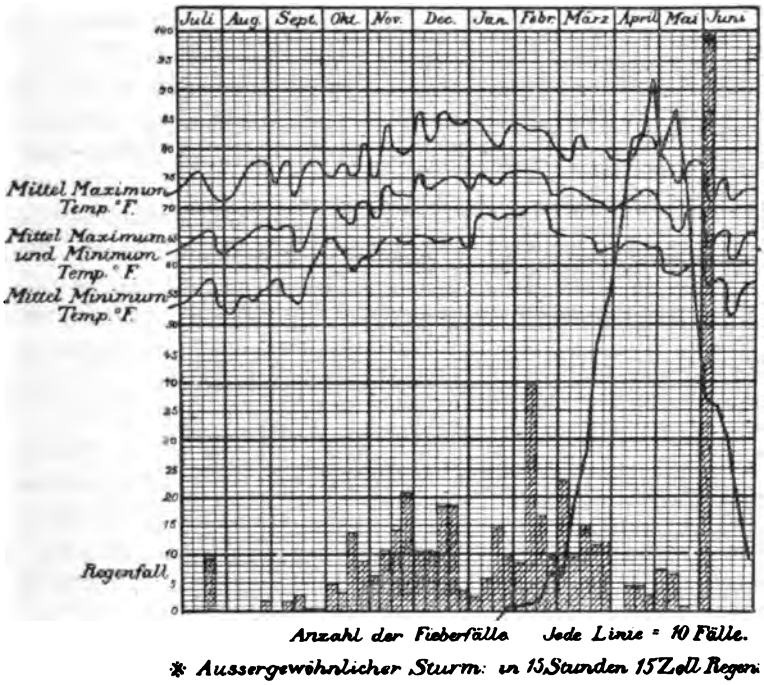


Fig. 77. Gang der epidemiologischen Malariakurve in Durban 1905. Nach Hill und Haydon.

daß die in ihrer Bedeutung noch immer rätselhaften »black spores« mit toten Mücken in den Erdboden gelangen, sich dort lebensfähig erhalten, bei Erdarbeiten auf die Oberfläche gelangen und infizieren. Die beiden ersten Gründe Mansons, die einen zweiten Infektionsmodus für die Malaria wahrscheinlich machen sollen, sind schon oben widerlegt worden, Der dritte Grund ist aber nichts weiter als eine gänzlich ungestützte Hypothese.

Auch A. Plehn sieht in den epidemiologischen Verhältnissen Kame-

Digitized by Google

runs und in dem scheinbaren Mißverhältnis zwischen der Anzahl der infiziert gefundenen Anophelinen (2,2 %)[1]) und der intensiven Malariadurchseuchung dieses Gebietes einen Grund für das Vorhandensein eines zweiten Infektionsmodus. Ein zweiter Grund, der gegen die alleinige Infektionsmöglichkeit durch Anopheliden spräche, ist seiner Meinung nach der, daß in der sogenannten guten Zeit überhaupt keine Anophelinen zu finden wären und daß doch in dieser Zeit Neuerkrankungen an Malaria vorkämen.

Dem ist entgegenzuhalten, daß das Nichtauffinden von Anophelinen kein Beweis für ihr Fehlen ist. Wie schwierig oft das Auffinden dieser Tiere ist, geht so recht aus den Angaben von Dempwolff und Ollwig, zwei in dieser Hinsicht erfahrenen und kompetenten Arbeitern, hervor.

Und Giles schreibt: »Der Boden eines Badezimmers, in dem kaum eine Mücke bei der gewöhnlichen Suchweise gefunden werden konnte, lag nach der Ausräucherung voll von toten Mücken, ein Umstand, der einen guten Begriff von der Art und Weise gibt, in welcher die Tiere sich verbergen.«

In letzter Zeit ist von verschiedenen Autoren darauf hingewiesen worden, daß sich zwischen dem Gang der epidemiologischen Malariakurven und dem Auftreten der Anophelinen keine Beziehungen erkennen ließen, daß also die Anophelinen nicht allein die Überträger sein könnten. Ich möchte davor warnen, aus epidemiologischen Malariakurven, die keine Beziehungen zwischen Malariamorbidität und Anophelinenanzahl erkennen lassen, Schlüsse gegen die Malaria-Moskitolehre zu ziehen. Denn wenn der Gang der epidemiologischen Malariakurven Beziehungen zu dem Auftreten und der Menge der Anophelinen aufweisen soll, so muß zunächst die epidemiologische Kurve einwandfrei konstruiert sein, d. h. sie darf nur Neuerkrankungen und Rëinfektionen enthalten. Denn nur diese beiden sind abhängig von den Anophelinen. Mit unseren jetzigen Hilfsmitteln sind wir aber gar nicht imstande, eine solche Kurve zu liefern. Denn in vielen Fällen können wir gar nicht unterscheiden, ob es sich bei Malariafiebern um Neuerkrankungen, Rëinfektionen oder um Rückfälle handelt[2]). Mit Sicherheit können wir nur unter folgenden Umständen eine Neuerkrankung erkennen:

---

[1]) Findet man aber die Anophelinen stärker infiziert, wie das z. B. bei der Malariaepidemie in Durban (vgl. Fig. 77) 1905 der Fall war (16 % in den Malariahäusern), dann kommen ganz ungeheure Krankenzahlen zustande. Schon bei wesentlich niedrigeren Prozentsätzen (4 %) fand Sergent in Algier 100 % der Kinder malariainfiziert.

[2]) Alle Versuche, die früher gemacht worden sind, um Rückfälle von Neuerkrankungen zu scheiden, sind mehr oder weniger willkürlich. Auch der Versuch Wenzels, alle Erkrankungen, die innerhalb des ersten halben Jahres nach der Neuerkrankung auftreten, als Rückfälle anzusehen, ist nach unsern jetzigen Kenntnissen nicht mehr haltbar.

Digitized by Google

1. wenn ein Individuum, das aus einem malariafreien Lande in ein Malarialand zugereist ist, oder wenn ein Neugeborenes [1]) zum erstenmal an Malaria erkrankt.

2. wenn ein bereits malariakrank Gewesener bei einer späteren Erkrankung eine andre Parasitenart im Blute hat als bei seiner ersten Erkrankung.

Wollte man aber nur diese wenigen einwandfrei feststellbaren Fälle bei der Konstruktion der Kurven verwenden, so würde man ein ganz falsches Bild des Ganges der Malariamorbidität erhalten. Wir sind also zunächst gezwungen, die Anzahl der Malariaerkrankungen im Ganzen einzutragen und zu versuchen, inwieweit solche Kurven brauchbar gemacht werden können. In der Zeit, in der überhaupt wenig Malariafieber auftreten, in den gemäßigten Klimaten also zur Winters- und Frühjahrszeit, in den Tropen während der Trockenzeit, wird sich eine Beziehung zwischen Anophelinenhäufigkeit und Malariamorbidität nicht ergeben. Da wird eventuell der Eindruck hervorgerufen werden können, als könnte es eine Malaria ohne Anophelinen geben. In der malariareichen Zeit aber, wo eine große Reihe von Erkrankungen, die bei bereits malariakrank Gewesenen auftreten, nicht Rückfälle, sondern Reinfektionen sind, wird in den Kurven die Beziehung zwischen Anophelinenhäufigkeit und Malariamorbidität gut zum Ausdruck kommen, vorausgesetzt, daß die Kurven auf einem großen Zahlenmaterial basieren.

Wir können also sagen: Es werden auf Grund großer Zahlenreihen konstruierte epidemiologische Malariakurven, die Neuerkrankungen und Rückfälle nicht voneinander trennen, für die Zeit der größten jährlichen Malariamorbidität brauchbar sein. Denn der Hauptanstieg einer epidemiologischen Jahreskurve wird vorwiegend durch Neuerkrankungen resp. Reinfektionen bedingt und die wenigen Rückfälle, die dabei mit unterlaufen, können, sobald es sich um Tausende von Fällen wie z. B. bei den Wenzelschen Beobachtungen handelt, das Gesamtbild der Kurve nicht wesentlich stören.

Ganz anders liegen die Verhältnisse, sobald es sich um kleine Zahlenreihen handelt. Kurven, auf kleinen Zahlenreihen beruhend, die Neuerkrankungen und Rezidive nicht voneinander trennen — und in dieser Weise sind so gut wie alle epidemiologischen Malariakurven konstruiert — sind gar nicht zu gebrauchen. Denn hier kommen alle die Zufälligkeiten, die bei einem großen Zahlenmaterial zur Zeit der jährlichen Hauptmalariamorbidität nicht in Betracht kommen, zur Geltung und fälschen den Gang der Kurve.

Man darf aber auch nicht die während mehrerer Jahre einwandfrei

---

[1]) Vgl. S. 105.

Digitized by Google

festgestellten vereinzelten Neuerkrankungen[1]) zu einer epidemiologischen Kurve vereinigen und diese Kurve dann mit der mittleren Niederschlags- und Anophelesanzahlkurve jener Jahre kombinieren. Bei solcher Konstruktion wird man natürlich die Beziehungen zwischen Neuerkrankungen und Anophelinenanzahl auch während der Hauptmalariazeit vermissen, weil der Zeitpunkt des Auftretens der Anophelinen und der Niederschläge bekanntlich in den einzelnen Jahren recht erheblichen Schwankungen ausgesetzt ist und daher die Hauptmalariamorbidität in den einzelnen Jahren auf verschiedene Monate fallen kann (vgl. Wenzels Kurven S. 100).

Hingegen soll durchaus nicht geleugnet werden, daß es Einzelheiten in der Malariaepidemiologie gibt, die wir nach unsern jetzigen Kenntnissen noch nicht befriedigend erklären können. So gibt es z. B. in Toskana Strecken, in denen die Anophelinen günstige Existenzbedingungen und im Sommer die nötige Wärme zur Weiterentwicklung der Malariaparasiten finden. Es wandern auch ständig malariakranke Menschen ein. Trotzdem verbreitet sich die Malaria nicht weiter. Ebensowenig wissen wir, warum in Italien die Tertianfieber meistens im Frühjahr, die Tropenfieber im Sommer und die Quartanfieber erst im Herbst auftreten. Schüffner nahm an, daß die Anophelinen in bestimmten Jahreszeiten nur bestimmte Parasitenarten entwickelten, aber Kinoshita beobachtete Quartanfieber in Formosa auch während der heißen Zeit.

Vorstehende Erscheinungen können wir aber deßhalb nicht erklären, weil wir noch zu wenig über die feineren Lebensgewohnheiten und -bedingungen der Anophelinen unterrichtet sind. So kann in Gegenden, in denen wenig Anophelinen gefunden werden, die Malaria stärker herrschen, als in einem anderen Landstrich, in dem sich viele Anophelinen finden, weil vielleicht das erste Mal die betreffenden Anophelinen sehr stechlustig sind, im zweiten Falle nicht[2]). Auch können sich verschiedene Generationen in dieser Beziehung verschieden verhalten oder die jeweilige Nahrung von Einfluß auf die Weiterentwicklung in der Mücke sein. Aus diesem Grunde kann auch eine Malariaepidemie plötzlich aufhören, obgleich die Anophelinen bleiben. Umgekehrt können natürlich bei längerer Inkubationszeit noch nach dem Verschwinden der Anophelinen im Herbst zahlreiche Malarianeuerkrankungen auftreten. Schließlich können wir in den Tropen Neuerkrankungen an Malaria während der Trockenzeit haben, weil nach den Beobachtungen von Stephens und Christophers die in den Negerhütten (Freetown) überwinternden

[1]) Prophylaktiker müssen natürlich auch ausgeschieden werden.

[2]) Ich sehe dabei ganz von dem bereits mehrfach erwähnten Umstand ab, daß etwa eine die Malariaparasiten schlecht oder gar nicht entwickelnde Anophelinenart vorhanden ist.

Digitized by Google

Anophelinen auch während der Trockenzeit Sichelkeime in den Speicheldrüsen enthielten.

Jedenfalls darf man sich nicht darauf beschränken, bei dem Versuch, die Beziehungen zwischen Malariamorbidität und Anophelinen festzustellen, lediglich diese beiden Faktoren zahlenmäßig festzustellen und dann etwa noch die Niederschlagsmenge anzugeben. Die Temperatur, und zwar Maximal- und Minimaltemperatur, die Windrichtung- und -stärke, die Art der Anophelinen und ihre Fähigkeit, die Malariaparasiten weiter zu entwickeln, sind zu berücksichtigen.

Weil nun aber die eben geschilderten Schwierigkeiten lediglich eine Folge unserer lückenhaften Kenntnisse sind und wir anderseits durch zahlreiche Experimente der verschiedensten Art die Anophelinen als die alleinigen Malariaüberträger kennen gelernt haben, liegt kein Grund vor, einen anderen Infektionsmodus als denjenigen durch Anophelinen anzunehmen.

V. Symptomatologie.

A. Einteilung der Malariafieber.

Man kann die Malariafieber auf ätiologischer Grundlage in zwei große Gruppen einteilen: in die durch die großen Parasitenarten hervorgerufenen Fieber, Febris tertiana und quartana (einschließlich ihrer Abarten), sowie in das durch den kleinen Parasiten hervorgerufene Tropenfieber (Febris tropica, Sommer-Herbstfieber, Aestivo-Autumnalfieber, Tertiana maligna oder gravis). Auch klinisch sind diese Gruppen leicht voneinander zu trennen, solange es sich um Neuerkrankungen handelt. Aber schon manchmal bei Rückfällen und noch weit mehr bei der chronischen Malaria werden die ursprünglichen deutlichen klinischen Unterschiede verwischt und man ist oft nicht mehr imstande, aus den klinischen Erscheinungen, die ein solches Fieber bietet, die Diagnose auf Tropenfieber einerseits oder Tertiana resp. Quartana andererseits zu stellen.

Ich werde daher zunächst nur die **Neuerkrankungen** besprechen und über die chronische Malaria in einem besonderen Abschnitt handeln.

B. Die durch die großen Parasitenarten hervorgerufenen Fieber (Wechselfieber, intermittierende Fieber, kalte Fieber).

1. Akutes Stadium (Neuerkrankungen).

Vorbemerkung. Im folgenden ist als »Anfall oder Fieberanfall« die einzelne 6—18stündige Temperatursteigerung bezeichnet und

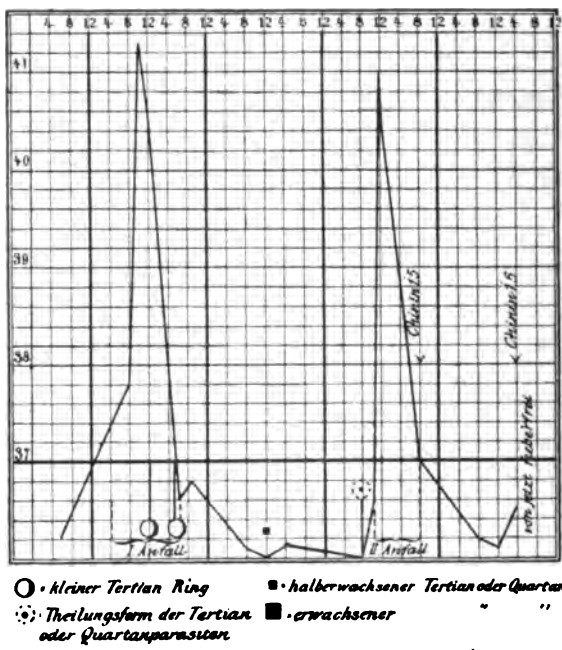
Digitized by Google

als »Fieber« eine Reihe solcher sich unmittelbar folgenden Anfälle (vgl. Fiebertafel I, III und VI). Der Symptomenkomplex des einzelnen Anfalls, die Komplikationen sowie Verlauf und Ausgang der durch die beiden großen Parasitenarten hervorgerufenen Fieber stimmen fast genau überein. Da nur die Verschiedenheit des zeitlichen Auftretens der einzelnen Anfälle und verschieden stark ausgebildete Neigung zu Rückfällen die beiden Fieberarten klinisch voneinander scheiden, so werde ich nach kurzer Auseinandersetzung dieser Unterschiede die beiden Fieberarten zusammen abhandeln.

1. Der Fieberanfall stellt sich einen um den andern Tag ein. Im Blute findet sich der Tertianparasit. Diese Fieberart wird

Tertianfieber

genannt. Die Neigung zu Rückfällen ist groß. Die Rückfälle gleichen anfangs vollkommen den Neuerkrankungen.



Fiebertafel I. Einfaches Tertianfieber (Febris tertiana simplex) aus Wilhelmshaven.

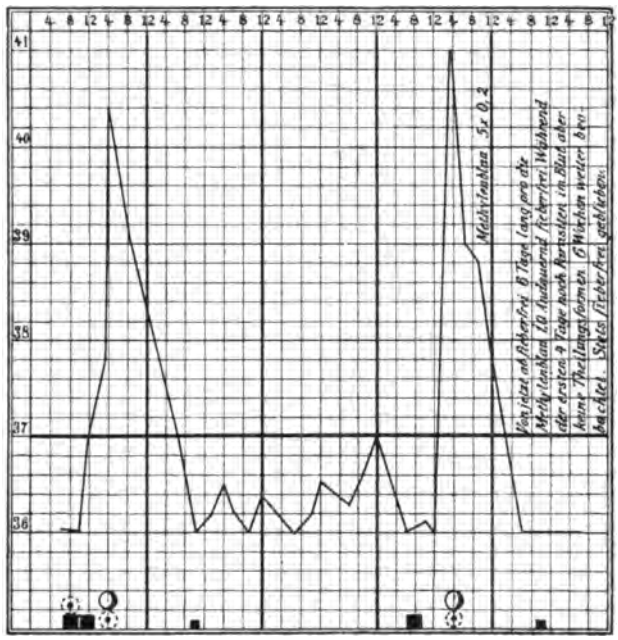
2. Der Fieberanfall stellt sich nur jeden 3. — oder, wenn man den Fiebertag als ersten rechnet, nur jeden 4. Tag — ein. Im Blute findet sich der Quartanparasit. Diese Fieberart wird

Quartanfieber

genannt. Die Neigung zu Rückfällen ist noch ausgesprochener

Digitized by Google

als beim Tertianfieber. Das Fieber ist ganz außerordentlich hartnäckig. Die Kranken werden jahrelang von ihren Anfällen heimgesucht. Dieser Umstand war schon den alten Römern bekannt und sie sagten



Fiebertafel II.[1]) Einfaches Quartanfieber (Febris quartana simplex) aus Italien. Seit 13 Monaten krank, bereits 10mal in verschiedenen Krankenhäusern mit Chinin behandelt. In den letzten Monaten stets alle 3 Tage Fieber.

daher, wenn sie jemandem etwas recht Unangenehmes wünschen wollten: »Quartana te teneat!.«

3. Der Fieberanfall stellt sich jeden Tag ein. Ein solches Fieber wurde früher lediglich als

Quotidianfieber[2])

bezeichnet und als eine besondere Fieberart angesehen. Das ist es aber nicht. Es ist vielmehr, wie **Golgi** gezeigt hat, entweder ein doppeltes Tertian- oder ein dreifaches Quartanfieber. Wie das möglich ist, werden wir im Abschnitt Pathogenese sehen.

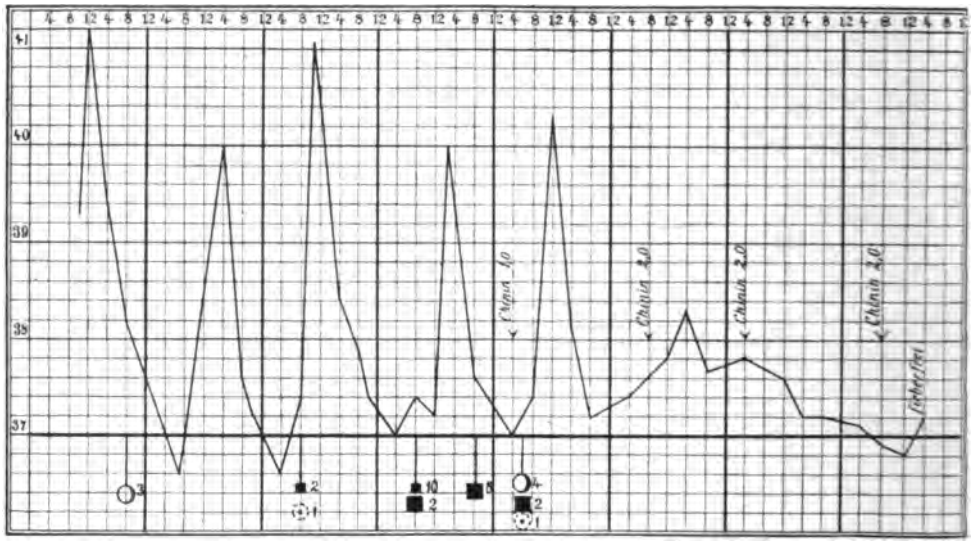
4. Das Fieber tritt an 2 aufeinander folgenden Tagen auf und bleibt am 3. weg, so daß immer auf 2 Fiebertage ein fieberfreier Tag folgt. Diese Fieberart ist ein doppeltes Quartanfieber.

[1]) Diese Kurve verdanke ich Herrn Geheimrat Koch.

[2]) Ich nehme hier eine besondere, selten auftretende, durch den kleinen Tropenfieberparasiten hervorgerufene Art von Quotidianfieber aus.

Digitized by Google

a) **Der einzelne Anfall**[1]). Ein Prodromalstadium kann bei den durch die großen Parasitenarten hervorgerufenen Fiebern vorhanden sein und in allgemeinen Beschwerden wie Müdigkeit, Neigung zum Gähnen, Schwere in den Gliedern, Appetitlosigkeit, Frösteln den Rücken hinunter, Ziehen in Armen und Beinen, Steifigkeit im Nacken, Kopf- und Rückenschmerzen bestehen, oder fehlen. Ist die



Die bei den Parasitenzeichen stehenden Zahlen geben die Anzahl der gefundenen Parasiten an.

Fiebertafel III. Doppeltes Tertianfieber (Febris tertiana duplicata s. duplex) aus Westindien. Unter dem Bilde eines Quotidianfiebers erscheinend.

Krankheit selbst zum Ausbruch gekommen, so haben wir es mit Wechselfiebern im eigentlichen Sinne des Wortes zu tun, die aus verhältnismäßig kurzen, scharf voneinander getrennten Anfällen bestehen und bei denen Frost, Hitze und Schweiß unmittelbar miteinander »abwechseln«.

Oft werden die Leute plötzlich im besten Wohlsein von einem intensiven Schüttelfrost befallen, währenddessen die Temperatur raketenförmig bis 41° C ansteigen kann. Auf das Froststadium folgt das Hitzestadium und unter profusem Schweiß fällt die Temperatur fast ebensoschnell wieder zur Norm ab, als sie angestiegen ist. Ja! sie kann unter die Norm bis 35,5° C fallen. Der ganze Fieberverlauf dauert durchschnittlich 6—8, seltener 12—14 Stunden. Die meisten Anfälle treten in der Zeit von 6 Uhr morgens bis 6 Uhr abends auf.

Bei der objektiven Untersuchung findet man, daß die Temperatur

[1]) Die folgende Schilderung gilt nur für die Anfälle von nicht durch Chinin beeinflußten Erstlingsfiebern.

Digitized by Google

bereits vor dem Einsetzen des Schüttelfrostes anfängt zu steigen (wie schon Gavarret 1839 feststellte), und daß während des Froststadiums das Gesicht blaß, die Lippen und die Extremitäten aber cyanotisch sind. Das Froststadium kann 20 Minuten bis mehrere Stunden dauern. Im Hitzestadium ist das Gesicht gerötet und gedunsen, die Haut am übrigen Körper brennend heiß und trocken. Die Anzahl der Atemzüge ist vermehrt, der Puls macht 90—100 Schläge in der Minute. Die Leute klagen über Kopfschmerzen und alle jene Erscheinungen, die wir bereits im Prodromalstadium kennen lernten. Ja! es können selbst bei diesen einfachen Wechselfiebern auf der Fieberhöhe Bewußtseinsstörungen und Delirien vorkommen. Dabei sind Lippen und Zunge trocken, letztere mehr oder weniger grauweiß belegt. Die Kranken klagen über heftigen Durst, die Eßlust fehlt vollständig und selbst kleine Mengen von Zitronesäurelimonade können Erbrechen hervorrufen. Am Herzen und dem Gefäßsystem sowie an den Atmungswerkzeugen findet man außer geringer Vermehrung der Anzahl der Pulsschläge und Atemzüge keine krankhaften Veränderungen. Der Urin enthält bisweilen Eiweiß (Schoo beobachtete bei den holländischen Tertianfiebern in 2 %, v. d. Borne bei der javanischen Tertiana in 1,9 % geringgradige Albuminurie). Formbestandteile fehlen fast immer. Die Diazoreaktion fällt bei Vorhandensein von wenigen Parasiten manchmal positiv, beim Vorhandensein von vielen Parasiten manchmal negativ aus (Liehm).

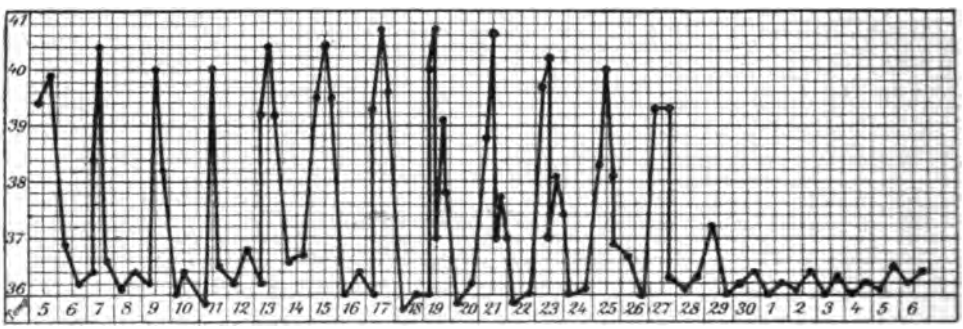
Deutliche, objektiv nachweisbare Veränderungen zeigen Milz und Blut. Die Milzgegend ist druckempfindlich, die untere Spitze der Milz manchmal unter dem Rippenbogen zu fühlen, die Milzdämpfung ist fast immer etwas vergrößert und kann bei längerer Fieberdauer recht erhebliche Dimensionen annehmen. Im Blute finden sich die großen Malariaparasitenarten und zwar unter Umständen schon im Prodromalstadium, wie Schaudinn nachgewiesen hat, der bei einem Kranken bereits 48 Stunden vor dem Anfall, zu einer Zeit, in der sich der Kranke bereits unwohl fühlte, Malariaparasiten fand. Das Verhältnis der Malariaparasiten zum Fieberverlauf wird im Kapitel Pathogenese besprochen werden.

Sinkt die Temperatur wieder, so verfällt der Kranke in einen profusen Schweiß, die Kopfschmerzen und die übrigen subjektiven Beschwerden lassen nach und hören schließlich ganz auf, der Kranke fühlt sich nach dem Anfall zwar matt aber sonst leidlich wohl und der ersehnte Schlaf stellt sich bald ein. Unmittelbar im Anschluß an einen solchen Anfall kann sich Herpes labialis oder solcher an den Ohren und im Gesicht einstellen. Gewöhnlich aber tritt Herpes erst auf, nachdem einige Anfälle dagewesen sind, und dann gilt er zugleich als ein Anzeichen dafür, daß das »Fieber« zu Ende geht.

Digitized by Google

In dieser Weise verläuft der einzelne Anfall beim Erwachsenen. Bei Kindern sind die Erscheinungen etwas anders. Die Aufeinanderfolge der Hauptsymptome Frost, Hitze und Schweiß ist nicht so deutlich ausgeprägt. Namentlich der Schüttelfrost fehlt recht oft oder ist nur angedeutet. Die Kinder werden schläfrig, cyanotisch, bekommen blaue Lippen, kalte Hände und Füße, schrecken beim geringsten Geräusch in die Höhe und verfallen leicht in Krämpfe.

b) **Verlauf und Ausgang des Fiebers.** Die durch die großen Parasitenarten hervorgerufenen Fieber haben die Eigentümlichkeit, daß alle ihre Anfälle immer zur selben Stunde — und das ist weitaus das häufigste — oder eine bestimmte Zeit (gewöhnlich 4 Stunden) früher (als anteponierende) oder ebensoviel später (als postponierende) wiederkehren. Ausnahmen kommen vor, sind aber selten. So kann sich das Fieber über eine längere Zeit hinziehen, so daß der nächste Fieberanfall schon wieder einsetzt, ehe der erste ganz zu Ende ist. Solche Fieber werden als subintrante bezeichnet. Sehr selten erfolgen an einem Tage zwei Fieberanfälle. Diese letztere Erscheinung ist bis jetzt aber nur bei Tertiana, nicht bei Quartana beobachtet worden.



Fiebertafel IV. Sich selbst überlassenes Tertianfieber. Nach Brault.

Wird nun beim Wechselfieber ärztlich nicht eingegriffen, so wiederholen sich die Anfälle eine lange Zeit hintereinander, bis sie endlich von selbst aufhören. Eine solche Fieberperiode kann 3—4 Wochen dauern. Es können, wie die nebenstehende Kurve anzeigt, zwölf Anfälle hintereinander folgen, ehe das Fieber erlischt. Dem Erlöschen des Fiebers geht häufig ein mehr oder weniger stark entwickelter Herpes labialis voraus. Nach dem Aufhören dieser ersten Reihe von Anfällen tritt dann eine Weile Ruhe ein. Dann aber setzen die nicht nur für die intermittierenden, sondern auch für das Tropenfieber so charakteristischen Rückfälle ein. Diese Ruhepause zwischen dem Erstlingsfieber und dem ersten Rückfall kann sehr verschieden lang sein. Ge-

Digitized by Google

wöhnlich dauert sie 3 Wochen. Sie kann aber auch nur 7 Tage anhalten und sich umgekehrt bis auf 9 Monate ausdehnen (Fearnsides Fall[1]). Jedenfalls kann der Kranke mit Sicherheit darauf rechnen, daß sich über kurz oder lang Rückfälle seines Leidens einstellen, und zwar auch oft ohne nachweisbare Ursache, wenn nicht ärztlich eingegriffen wird. In den nördlichen Kulturländern treten die Rückfälle selten im Winter, häufig im Frühjahr (März bis Mai) auf; in den Tropen zur Zeit, wo kühle Winde einsetzen oder sonst starke Temperaturdifferenzen den an gleichmäßige Wärme gewöhnten Körper treffen. Aber auch Gelegenheitsursachen, wie Durchnässungen, starke körperliche Anstrengungen, eine Verwundung, ja selbst die einfache Verstauchung eines Fingers oder eine intensive Sonnenbestrahlung des mangelhaft geschützten Kopfes, eine Entbindung, eine starke seelische Erregung sind imstande, einen Fieberrückfall hervorzurufen. Hierbei ist zu bemerken, daß Leute, die erst kurze Zeit in den Tropen sind, solchen Einflüssen nicht so leicht unterliegen wie alte Tropenbewohner. Letztere wissen ganz genau, daß sie, sobald sie im Essen oder Trinken, in bezug auf kaltes Baden oder Zugluft unvorsichtig sind, diese Unvorsichtigkeit mit einem Fieberanfall büßen.

c) **Komplikationen** und **Pseudokomplikationen**[2]). Die intermittierenden Fieber können sich natürlich mit jeder andern Krankheit komplizieren. In Betracht kommen wegen der Häufigkeit und der Schwierigkeit der Diagnose namentlich Typhus, Dysenterie, Cholera, Maltafieber, Schlafkrankheit im 1. Stadium und Pneumonie. Wenn ich im folgenden von Pseudokomplikationen und seltneren Erscheinungen bei den intermittierenden Wechselfiebern spreche, **so handelt es sich stets um Fälle, bei denen die Diagnose durch Blutuntersuchung gesichert war.** Im Anschluß an Tertiana sind akute Geistesstörungen beobachtet worden und zwar hochgradige akute Verwirrtheit von 24stündiger Dauer mit Verfolgungsideen und Angstzuständen, epileptische Anfälle und zwar auch bei Erwachsenen (Dansauer), sowie akute Manie (Campbell Highet), ferner Trismus und Tetanie (v. d. Borne), Nephritis und Koma (Ewing). Ganz merkwürdige Erscheinungen werden von amerikanischen (Jackson) und französischen Autoren (Gros) berichtet.

---

[1]) Schilling beobachtete sogar bei einem Patienten, der in Norddeutschland keine Gelegenheit zur Neuinfektion gehabt hatte, einen Tertianrückfall $2^1/_2$ Jahre nach dem letzten Fieber in Afrika und $8^1/_2$ Monat nach der Abreise von da.

[2]) Als Pseudokomplikationen möchte ich Erscheinungen bezeichnen, die zwar unter dem Bilde einer Komplikation auftreten, wie z. B. eine scheinbare Perityphlitis, eine Manie oder Tetanie, die aber in Wirklichkeit nur Teilerscheinungen der Malaria sind, während ich als Komplikationen das gleichzeitige Vorhandensein einer zweiten, von der Malariainfektion unabhängigen Krankheit bezeichne.

Digitized by Google

Angeblich mikroskopisch nachgewiesene Malaria verlief unter dem Bilde von Appendicitis und Pelveoperitonitis und Komplikationen wie Parotitis, Orchitis und Parametritis, dysenterische Stühle (v. d. Borne) gingen auf Chinin prompt zurück, so daß also die Möglichkeit, daß es sich um Pseudokomplikationen, also Malariaerscheinungen gehandelt hat, nicht direkt von der Hand gewiesen werden kann. Bestätigungen müssen natürlich abgewartet werden. Denn es können ja auch Irrtümer bei der Blutuntersuchung untergelaufen sein.

Als häufigere Komplikationen werden Typhus (Gavalas) und Pneumonie (Tsuzuki) genannt, ferner Dysenterie (Ford). Als eine seltene Nachkrankheit führt Mannaberg den Diabetes insipidus an, der sich an eine vernachlässigte Tertiana angeschlossen hatte.

d) **Nachkrankheiten.** Aber auch Schwarzwasserfieber kann einer chronischen Tertian- und Quartaninfektion folgen und zwar nicht nur in den Tropen (R. Koch, Panse), sondern auch bei Fällen, die in den nördlichen Kulturländern (Deutschland und Holland) ihre Tertiana resp. Quartana erwarben und durchmachten (v. d. Horst, Otto).

2. Chronisches Stadium und Kachexie. Da das chronische und kachektische Stadium der intermittierenden Fieber in klinischer Beziehung gar nicht und in parasitologischer Hinsicht nicht immer von den entsprechenden Stadien des Tropenfiebers zu scheiden ist, so werde ich diese Krankheitsstadien der beiden Fiebergruppen gemeinsam besprechen.

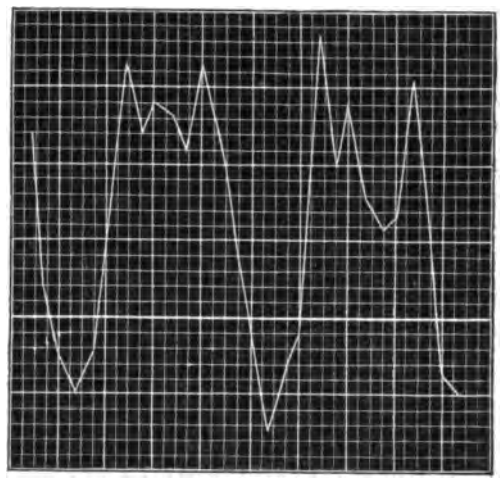
C. Das durch den kleinen Parasiten hervorgerufene Tropenfieber (Febris tropica, Sommer-Herbstfieber, Aestivo-Autumnalfieber, Tertiana maligna s. gravis, Semitertian, Bidua).

Die Kurve dieser Fieberart ist bis in die neuste Zeit hinein unbekannt gewesen. Das Tropenfieber galt als vielgestaltig. Es sollte als eine Febris continua oder remittens, die von 3 Tagen bis zu 3 Wochen anhalten könnte, als intermittens und schließlich als gänzlich unregelmäßiges Fieber verlaufen können. Von einer Regelmäßigkeit, wie sie bei den Anfällen der durch die großen Parasiten hervorgerufenen, intermittierenden Fieber beobachtet wurde, war angeblich nichts zu bemerken. Es sollte aber nicht einmal ein bestimmter Fiebertypus vorhanden sein.

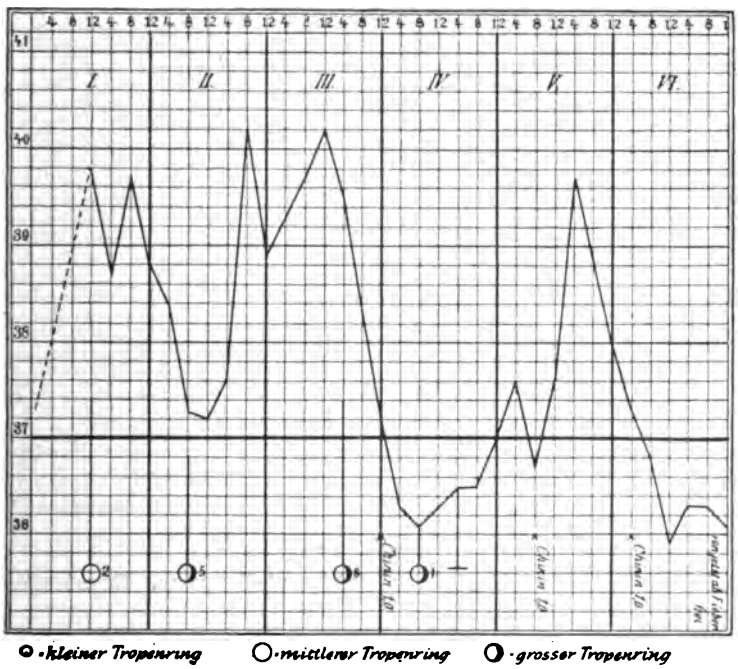
Nun hatten zwar italienische Forscher eine Kurve für eine bestimmte Art des Sommer-Herbstfiebers (Tropenfiebers), die sogenannte Tertiana maligna, aufgestellt, doch wurde diese Kurve als eine solche angesehen, die eben nur einer bestimmten Kategorie dieser Fieber zukam, und nicht etwa als eine dem Tropenfieber eigentümliche.

Digitized by Google

Es ist das Verdienst von **R. Koch**, nachgewiesen zu haben, daß diese Kurve der Tertiana maligna nicht eine einer bestimmten Kategorie des Sommer-Herbstfiebers eigentümliche Erscheinung ist, sondern daß sie dem Tropenfieber überhaupt eigentümlich ist, wenn sie auch verschiedene Modifikationen aufweisen kann. Mit dieser Entdeckung ist aber viel gewonnen, weil man nun die Diagnose »Tropenfieber« auch in einer großen Reihe von Fällen aus der Fieberkurve stellen kann.



Fiebertafel V.
Kurve der Tertiana maligna.
(Nach Marchiafava und Bignami.)

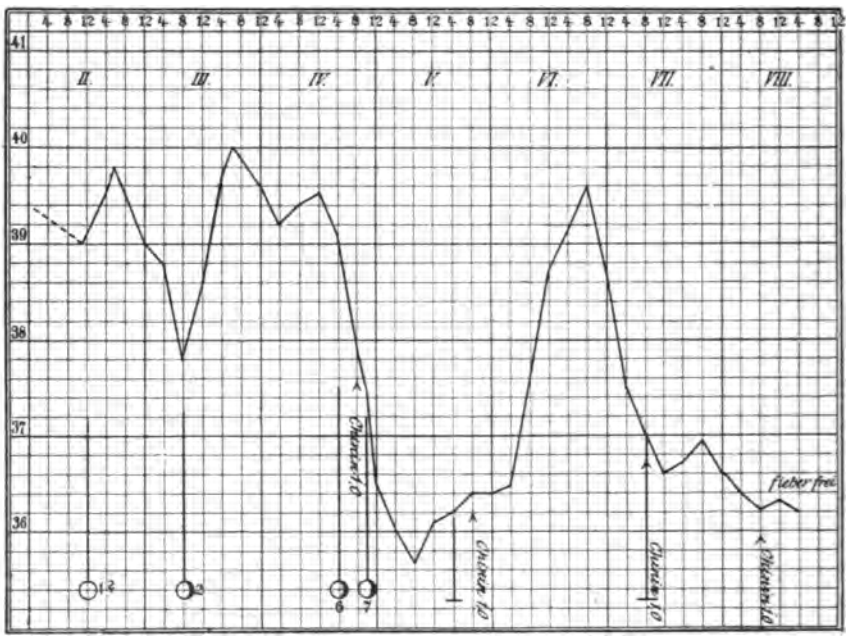


Fiebertafel VI. Reines unkompliziertes Tropenfieber (Febris tropica) aus Deutsch-Neuguinea. Neuerkrankung.

Digitized by Google

1. Akutes Stadium. Ich will aber gleich hier nochmals ausdrücklich hervorheben, daß sowohl **die typische Kurve des einzelnen Anfalls als auch der typische Verlauf eines Tropenfiebers nur bei Neuerkrankungen, nicht aber bei Rückfällen oder bei Fiebern, die durch Chinin beeinflußt sind, zur Beobachtung kommt.** Es kann auch bei Rückfällen eine typische Kurve vorhanden sein. Es ist das aber durchaus nicht die Regel.

Wie bei den durch die großen Parasitenarten hervorgerufenen, intermittierenden Fiebern, so kann auch beim Tropenfieber ein Prodromalstadium vorhanden sein, das dieselben Erscheinungen, wie auf S. 138, nur in erheblich verstärktem Maße, darbietet. Es kann aber auch so allmählich einsetzen, daß während der ersten beiden Krankheitstage das Fieber gar nicht wahrgenommen wird und nur über Unbehagen, Schwere im Kopf und Müdigkeit geklagt wird (Marchoux). Schließlich kann das Tropenfieber mit gefährlichen Symptomen ganz plötzlich ausbrechen.

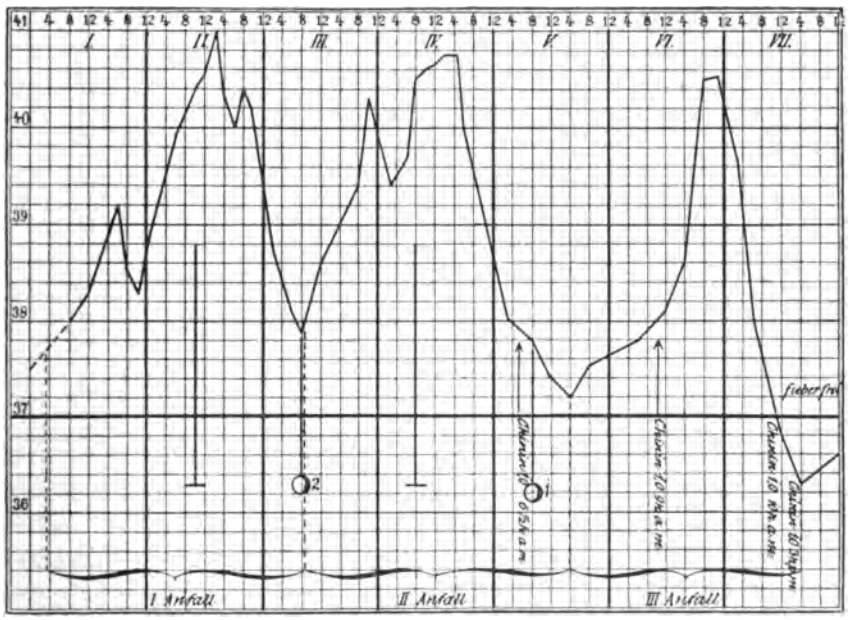


Fiebertafel VII.
Reines unkompliziertes Tropenfieber aus Deutsch-Neuguinea. Neuerkrankung.

a) **Der einzelne Anfall** bei einem Erstlingstropenfieber unterscheidet sich in mancher Hinsicht von einem entsprechenden Anfall eines intermittierenden Fiebers.

Digitized by Google

Gang der Temperatur. Im allgemeinen steigt die Temperatur nicht so raketenförmig an wie bei den intermittierenden Fiebern, wenn sie auch steil in die Höhe gehen kann. Der Fieberanstieg kann zwischen 4 (vgl. Fiebertafel VI) und 14 Stunden (vgl. Fiebertafel VIII) schwanken. Dann hält sich die Temperatur etwa 20—30 Stunden auf der Höhe und zeigt während dieser Zeit nur eine tiefe[1]) oder mehrere flache Einsenkungen, ohne aber dabei zur Norm zurückzugehen. Selten kommt es vor, daß der ganze Anfall nur 20—24 Stunden dauert und das Fieber den Charakter einer Febris quotidiana annimmt[2]). Nach dieser Zeit aber fällt die Temperatur steil ab und sinkt im Laufe von 12—14 Stunden bis oder bis fast zur Norm, so daß der ganze Anfall 20—56 Stunden dauern kann (vgl. die Fiebertafeln VIII, IX, XV). Es kommt häufig vor, daß der Abfall nur bis 37,8° C (vgl. Fiebertafel VII) reicht, und



Fiebertafel VIII. Reines unkompliziertes Tropenfieber aus Deutsch-Ostafrika. Neuerkrankung.

daß diese unvollkommene Apyrexie auch noch recht kurz ist. Sie dauert manchmal nur wenige Stunden und dann steigt das Fieber von neuem an.

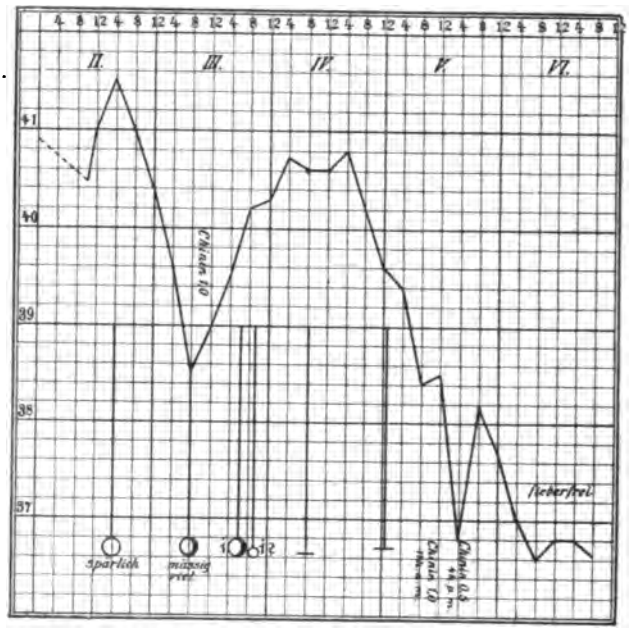
Mitunter rücken die einzelnen Anfälle aber noch näher aneinander.

[1]) Die sogenannte pseudokritische Einsenkung.

[2]) Vgl. Fiebertafel XV. Solche Fieber werden auch von verschiedenen Autoren als eine besondere, durch den sogenannten Quotidianparasiten (vgl. S. 137 Anm.) hervorgerufene Art von Tropenfieber angesehen und als tropisches Quotidianfieber bezeichnet.

Digitized by Google

Dann kommt es nicht mehr zu Intermissionen, sondern nur noch zu Remissionen. Die Temperatur fällt nur auf 38,0 (vgl. Fiebertafel VIII) oder 38,5° C (vgl. Fiebertafel IX) oder geht sogar nur bis auf 39° C herunter (vgl. Fiebertafel X). In letzterem Falle ergibt sich die Kurve einer Febris continua. Allerdings kann man auch selbst dann noch die Anfälle voneinander unterscheiden. Denn die Blutuntersuchung gibt uns darüber Aufschluß, ob ein Anfall abgelaufen ist oder nicht.



Fiebertafel IX. Reines unkompliziertes Tropenfieber aus Deutsch-Ostafrika. Neuerkrankung.

Ich lasse nun eine Reihe von Tropenfieberkurven folgen, die das eben Gesagte erläutern sollen. Aus diesen Kurven ist leicht zu ersehen, **daß das Tropenfieber bei Neuerkrankungen vorwiegend in einzelnen deutlich ausgebildeten Anfällen verläuft,** so wie es R. Koch festgestellt hat. Die folgenden Fieberkurven stammen aus den verschiedensten Gegenden der Erde, sind alle Erstlingsfieber und an Bord von deutschen Kriegsschiffen aufgenommen.

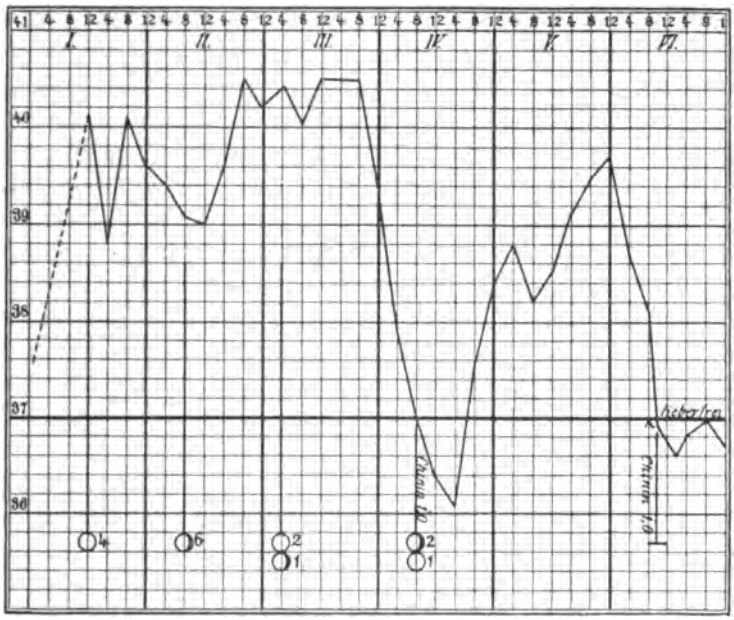
Fiebertafel VI, Neuerkrankung von Febris tropica (Neuguinea), zeigt die typische Kurve eines einzelnen Anfalls rein. Hier sind die beiden ersten Anfälle durch eine deutliche Intermission getrennt. Späterhin ist die Kurve durch Chinin beeinflußt und sofort ändert sich der Anfallstypus.

Auf Fiebertafel VII, Neuerkrankung von Febris tropica (Neuguinea), sind die ersten beiden von Chinin unbeeinflußten Anfälle nur durch eine unvollkommene Intermission getrennt. Aber die beiden Anfälle treten

Digitized by Google

noch mit großer Deutlichkeit hervor. Auch hier ist nach dem zweiten Anfall Chinin gegeben und sofort die typische Kurve verschwunden.

Ein ähnliches Bild zeigt Fiebertafel VIII, Neuerkrankung Febris tropica (Deutsch-Ostafrika). Obgleich hier nach dem ersten Anfall nur eine



Fiebertafel X.
Reines unkompliziertes Tropenfieber aus Deutsch-Neuguinea. Neuerkrankung.

Remission bis 38° C erfolgt ist, treten die einzelnen Anfälle doch ganz außerordentlich deutlich hervor. Der Fall ist außerdem deshalb bemerkenswert, weil er deutlich erkennen läßt, wie außerordentlich spärlich trotz hohen Fiebers (bis 41° C) die Parasiten bei tropischen Erstlingsfiebern im Fingerblut sein können.

Auf Fiebertafel IX, Neuerkrankung von Febris tropica (Deutsch-Ostafrika), ist ein Fieber mit einer Remission bis nur 38,5° C wiedergegeben. Aber auch hier sind die beiden Anfälle noch auf den ersten Blick voneinander zu trennen.

Die Kurve auf Fiebertafel X, Neuerkrankung von Febris tropica (Neuguinea), verläuft zwar anfangs als eine Febris continua, hat aber doch am zweiten Fiebertage ihre deutliche Einsenkung, die den ersten vom zweiten Anfall trennt. Das Auftreten der großen Ringe am Morgen des zweiten Fiebertages beweist, daß der erste Anfall um diese Zeit zu Ende ging.

Digitized by Google

Natürlich wird es immer Fälle geben, die zu keiner der angeführten Kurven passen. So nehmen namentlich Kunst und Kiewiet de Jonge das häufigere Vorkommen eines unregelmäßig verlaufenden tropischen Erstlingsfiebers, sowie eines tropischen Quotidianfiebers an. Aber neben den in einzelnen deutlichen Anfällen verlaufenden Tropenfiebern stehen diese Fiebertypen zurück. Im großen und ganzen veranschaulichen die mitgeteilten Fieberkurven VI—X und XV die verschiedenen Abarten des reinen unkomplizierten Tropenfiebers. Ganz unregelmäßig können die Kurven natürlich dann bei tropischen Erstlingsfiebern werden, wenn Komplikationen irgendwelcher Art vorliegen.

Blutbild. Im Blute findet sich der Tropenfieberparasit.[1]) Sein Verhältnis zur Fieberkurve wird im Kapitel Pathogenese erläutert werden. Fernerhin ist die Anzahl der großen mononukleären Leukocyten vermehrt. Auch können, wenn erst einige Anfälle dagewesen sind, pigmentierte Leukocyten, polychromatophile und basophil gekörnte rote Blutkörperchen auftreten. Leukocytose bis 15000 besteht nur dann im Beginn des Anfalls, wenn der Schüttelfrost sehr stark ausgeprägt ist. In der fieberfreien Zeit halten sich die Leukocytenzahlen an der unteren Grenze der Normalwerte.[2])

Status praesens. Obgleich man mit wenigen Ausnahmen bei Neuerkrankungen den Tropenfieberparasiten immer nur in einzelnen Exemplaren im Fingerblut findet, sind die begleitenden Allgemeinerscheinungen beim tropischen Erstlingsfieber doch unvergleichlich schwerer als bei den durch die großen Parasitenarten hervorgerufenen intermittierenden Fiebern. Eine Ausnahme macht in dieser Hinsicht der Schüttelfrost. Er fehlt nämlich für gewöhnlich bei der Febris tropica[3]). Diese wird im allgemeinen durch ein mehr oder minder starkes Frösteln oder durch steigende Hitze eingeleitet. Allen Fieberkranken aber, die zum erstenmal vom Fieber befallen werden, ist das rote heiße Gesicht und die brennend heiße, trockne Haut eigentümlich. Es kann vorkommen, daß die Schweißabsonderung schon vor Beginn des Fiebers aufhört. Dabei

[1]) Die Parasiten sind im peripherischen Blut gewöhnlich selten. Anderseits aber findet sich bei Infektionen mit den großen Parasitenarten niemals eine derartige Überschwemmung des Blutes mit Parasiten, wie das bei schweren Tropicainfektionen vorkommt. Bei Quartaninfektionen findet man durchschnittlich weniger Parasiten im peripherischen Blute als bei Tertianinfektionen (vgl. auch S. 219 und 221).

[2]) Diese den Parasitenbefund begleitenden Erscheinungen finden sich auch bei den intermittierenden Fiebern.

[3]) Das hatte schon Clark 1768 beobachtet und hervorgehoben. Auch Nepple (1835) sagt: »c'est alors que les paroxysmes ne sont presque jamais précédés par le frisson, mais simplement par une chaleur progressive«, und Colin (1870) schreibt: »Les fièvres estivales (Sommer-Herbstfieber der Italiener) si remarquables par l'absence du frisson.« v. d. Borne allerdings beobachtete in Java bei 42,3 % seiner Tropicafälle Schüttelfrost.

Digitized by Google

sind die Leute entweder matt, haben eine schlaffe, müde Haltung und erscheinen völlig in sich zusammengesunken, oder sie sind benommen und delirieren. Die Hauptklagen der bei Bewußtsein befindlichen Kranken erstrecken sich auf Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen — letztere namentlich in den Schienbeinen. Zuweilen besteht ein ausgesprochenes Oppressionsgefühl, das zu Luftmangel und Angstzuständen führt. Die Kranken sind ruhelos, werden von Brechneigung, heftigem Erbrechen, das gallig sein kann, und Leibschmerzen, sowie Durchfällen, die Blut enthalten können, gequält. Hat das gallige Erbrechen eingesetzt, so sind Leib und Lebergegend oft eingezogen und auf Druck schmerzhaft, ohne daß sich eine Vergrößerung der Leber nachweisen ließe. Auch tritt dann manchmal eine Gelbfärbung der Skleren und der Haut ein, ohne daß es zu Schwarzwasserfieber käme. Gallige Stühle werden häufig beobachtet. Der Appetit liegt natürlich völlig darnieder. Das Durstgefühl ist erhöht. Das hervorstechendste Symptom, das allen Tropenfiebern eigen ist, ist aber der intensive Kopfschmerz. Bald hat er seinen Sitz in der Stirn, bald im Hinterkopf und strahlt dann bis zum Nacken aus. Jede noch so geringe Bewegung des Kopfes steigert ihn bis zur Unerträglichkeit und nur absolutes Stilleliegen hält ihn einigermaßen nieder. Ein andres unangenehmes Symptom, das die Kranken außerordentlich peinigen kann, ist eine hartnäckige Schlaflosigkeit. Die Anzahl der Pulsschläge beträgt durchschnittlich 96, kann aber unter Umständen bis auf 130 in der Minute steigen, während die Anzahl der Atemzüge bei Tropenfiebern ohne besondere Zufälle nur wenig vermehrt zu sein pflegt. Lippen — Herpes labialis ist bei Erstlingsfiebern selten — und Zunge sind trocken, letztere meist grauweiß belegt. Am Herzen und am Gefäßsystem, sowie an den Atmungsorganen findet man außer Vermehrung der Anzahl der Pulsschläge und Atemzüge für gewöhnlich keine krankhaften Veränderungen. Doch treten mitunter Bronchialkatarrhe (namentlich in Senegambien und am Kongo beobachtet) oder Durchfälle (Hochland von Madagaskar) zu Anfang so in den Vordergrund, daß sie die eigentliche Erkrankung eventuell maskieren. Das Verhalten des Urins ist je nach den Gegenden verschieden. Während z. B. in Java etwa in 3,8 % der Tropicafälle Albumen im Harn nachgewiesen wurde (v. d. Borne), fand Marchoux in Senegambien fast regelmäßig und zwar nicht im Fieber, sondern am Tage danach Albumen. Diese Albuminurie hielt bis zu 10 Tagen an. Dansauer berichtet aber von einem Fall aus Schanghai, bei dem bereits am ersten Tage starke Albuminurie vorhanden war. Die Diazoreaktion kann vorhanden sein oder fehlen.

Auch die Milz, die bei den intermittierenden Erstlingsfiebern fast regelmäßig vergrößert ist, ist bei den Tropenfiebern im Anfang nur

Digitized by Google

sehr selten und später auch durchaus nicht immer vergrößert. Selten findet man Leberschwellung bei tropischen Erstlingsfiebern.

Der Abfall des Fiebers erfolgt manchmal unter Schweiß, manchmal ohne solchen. Ruhe und Wohlbehagen treten nach dem Fieberabfall ein, wenn die Anfälle nicht so dicht ineinandergeschoben sind, wie z. B. auf Fiebertafel X. Der Appetit stellt sich aber für gewöhnlich erst nach Ablauf einiger Tage ein.

b) **Verlauf und Ausgang.** Das Tropenfieber hat nicht wie die intermittierenden Fieber die Eigentümlichkeit, daß sich seine Anfälle immer genau zu derselben Stunde einstellen. Es ist in dieser Beziehung völlig unberechenbar wie die beigegebenen Kurven zeigen. Wird ein Tropenfieber sich selbst überlassen, so verhält es sich unter Umständen ebenso wie ein intermittierendes Fieber, d. h. die einzelnen Anfälle werden allmählich milder und kürzer und hören schließlich von selbst auf. Der Kranke leidet aber viel intensiver unter diesem Vorgang als bei den intermittierenden Fiebern. Da manchmal schon der erste Anfall genügt, um den Kranken so schwach und hinfällig zu machen, daß er nicht imstande ist, ohne fremde Beihülfe sich zu erheben oder zu gehen, so kann man sich leicht vorstellen, wie vernichtend eine Reihe solcher Anfälle wirken. Aber da selbst durch eine entsprechende Chiningabe der bevorstehende Anfall für gewöhnlich nicht unterdrückt wird und die Kranken gewöhnlich einen oft aber zwei Anfälle durchmachen werden, ehe sie in Behandlung kommen, so ist es nicht verwunderlich, daß Tropenfieberkranke rasch einer schweren Anämie verfallen und durch ihre graugelbe Gesichtsfarbe und die Blässe ihrer Schleimhäute auffallen. Sehr bald wird das Herz in Mitleidenschaft gezogen. Herzklopfen und Herzschwäche sind nichts Seltenes. Häufig wird Dilatation des rechten Herzens beobachtet.

Eine Zeitlang ist der Kranke dann fieberfrei. Dann aber setzen ebenso wie bei den intermittierenden Fiebern die Rückfälle ein. Der erste Rückfall tritt manchmal schon nach 7 Tagen auf, gewöhnlich aber erst nach 2—3 Wochen. Tritt auch jetzt keine entsprechende Behandlung ein, so wiederholen sich die Rückfälle in unregelmäßigen Zwischenräumen und der Befallene wird chronisch-malariakrank. Allerdings neigt das Tropenfieber nicht so sehr zu Rückfällen wie die intermittierenden Fieber.

Indes in der eben geschilderten Weise verläuft das Tropenfieber nicht immer. In einzelnen Gegenden, wo es milde aufzutreten pflegt, wie z. B. in Oberitalien, wird ein derartiger Verlauf die Regel sein. Aber schon in Mittelitalien ist der Ausgang mitunter ein andrer. Die Kranken können bereits im ersten Anfall erliegen. Noch häufiger ist das in den Subtropen und Tropen der Fall.

Digitized by Google

Es können sich nämlich beim Tropenfieber eine Reihe von auffallenden Symptomen entwickeln, die das Leben des Kranken direkt bedrohen und unter der Bezeichnung **»perniziöse Malaria«** (accès pernicieux der Franzosen[1]) zusammengefaßt werden. Diese Symptome, die entweder von einzelnen, lebenswichtigen Organen ausgehen oder Allgemeinerscheinungen darstellen, sind entweder durch eine besondere Lokalisation der Malariaparasiten in inneren Organen oder durch die allgemeine Giftwirkung bedingt. Die perniziösen Fieber treten nicht nur bei den Ersterkrankungen — und zwar selten in Italien, häufig aber in Indien und an der ost- wie an der westafrikanischen Küste — sondern auch bei Leuten auf, die schon an Fieber gelitten haben, sich aber noch im akuten Stadium befinden. Bei chronischer Malaria hingegen sind sie seltener und fehlen bei Malariakachexie fast ganz. Manchmal setzen die perniziösen Symptome ohne alle Vorboten, völlig unvermutet ein. In andern Fällen wiederum zeigen sich bestimmte Erscheinungen, die als Prodrome des perniziösen Anfalls betrachtet werden können. Wenn sich Leute, die bereits Fieber gehabt haben, plötzlich auffallend in ihrem Wesen ändern, wenn sie plötzlich exaltiert oder umgekehrt auffallend ruhig und langsam werden, wenn sonst ruhige Leute plötzlich freche Antworten geben oder unzusammenhängende Gedankenreihen entwickeln, so muß man auf das Einsetzen eines perniziösen Anfalls gefaßt sein. Auch große Schläfrigkeit, starkes Muskelzittern, durch tiefes Aufseufzen unterbrochener Schlaf, grünliche Hautfärbung, plötzlich ohne nachweisbare Ursache auftretende Leibschmerzen sind nach Colin als Prodrome eines perniziösen Anfalls aufzufassen.

Man hat eine komatöse, delirante, tetanische, eklamptische, konvulsive, choleriforme, kardialgische, synkopale, algide und diaphoretische oder sudorale Form unterschieden. Die häufigsten Formen sind die komatöse, delirante und algide. Die seltenste ist die diaphoretische. Am gefährlichsten ist die synkopale Form. In absteigender Reihe schließen sich an: die algide, die kardialgische, delirante, komatöse und choleriforme.

Die komatöse Form ist die häufigste. In Rom kommt sie etwa bei 4 %, in Cochinchina aber etwa bei 16 % der Tropenfieber vor. Ihre Mortalität betrug nach Maillot in Algier 18 %. Diese Form ist durch Stupor und Somnolenz, völlige Erschlaffung der Glieder, gedunsenes rotes Gesicht, injizierte Bindehäute, gelegentlichen Trismus, Zähneknirschen, Spasmen in der Nackenmuskulatur, Nasenbluten charakterisiert. Unter Umständen können meningitische Erscheinungen, wie Genick-

[1]) Torti teilte die perniziösen Fieber in comitatae und solitares ein. Die ersteren waren durch ein besonderes schweres und ungewöhnliches Symptom, die letzteren nur durch ihre hohe Kontinua und besonders schwere Allgemeinerscheinungen ausgezeichnet.

Digitized by Google

starre und Pupillenerweiterung, besonders deutlich ausgeprägt sein. Dabei finden sich nur wenig Parasiten im peripherischen Blut und die Leute sterben mitunter trotz subkutaner Chininjektionen nach 10—12 Stunden im Koma, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben.

Die delirante Form, deren Name weitere Erörterungen unnötig macht, tritt am häufigsten in der Abenddämmerung ein, da diese Zeit für die Bildung von Halluzinationen am günstigsten ist. Ihre Mortalität beträgt nach Maillot in Algier 23%. Geht sie in Koma über, so ist das ein Signum pessimum.

Die tetanische, eklamptische und konvulsive Form sind, bei Erwachsenen sehr selten — van Haeften beobachtete einen Fall der letzteren Art bei Tropica — wurden aber durch v. d. Borne und Cropper häufiger bei Kindern mit Tropicainfektion beobachtet.

Die choleriforme Form setzt gewöhnlich mit fortwährendem Erbrechen und galligen Stühlen im Froststadium ein. Die fortwährenden Krämpfe, das verfallene Aussehen, die blauen Ringe unter den Augen, die Aphonie lassen den Kranken schwer leidend erscheinen. Der Puls ist kaum oder gar nicht zu fühlen, der Urin fehlt, die Stühle sind reiswasserähnlich, können aber auch Blut und Schleim enthalten und sind stets noch etwas gallig gefärbt. Auch sind sie nicht so massenhaft wie bei echter Cholera. In milderen Fällen hören sie im Schweißstadium von selbst auf. Fälle derart werden namentlich in Punjab, Java und Cochinchina beobachtet. Diese Form ist verhältnismäßig am ungefährlichsten. v. d. Borne fand nicht nur Tropicaparasiten in solchen Fällen, sondern machte auch die Beobachtung, daß die Reiswasserstühle nach Chininjektionen sofort aufhörten und die Kranken im Laufe von zwei Tagen genaßen.

Die kardialgische Form ist durch das plötzliche Einsetzen und die Schwere der Erscheinungen charakterisiert: rasende Schmerzen im Epigastrium wie bei Magenkrampf. Gesicht blaß, angstverzerrt, Haut kalt, Puls klein und frequent, Beklemmungen, Erstickungsgefühl wie bei einer ganz akuten Perikarditis, die Atmung ist ein fortgesetztes Schluchzen, unterbrochen von galligem Erbrechen. Colin schreibt: »Je n'ai rencontré que trois cas de cette forme type, mais ils m'ont tellement frappé par l'énergie des symptômes, qu'il me semble encore en voir les sujets.« Diese Form kann in die algide übergehen.

Bei der algiden Form klagen die Kranken über innerliche Hitze und unlöschbaren Durst. Trotzdem ist die Haut eisig, der Kranke fühlt sich kalt wie Marmor an. Der Puls wird langsam und verschwindet schließlich. Dabei ist das Bewußtsein klar, Todesahnungen treten auf und doch erscheint das Gesicht bewegungslos und gleichgültig. »Rien de plus frappant que ces physionomies immobiles dont l'expression est

Digitized by Google

celle du repos, de la tranquillité, auxquelles le médecin s'arrêterait à peine, si, cherchant le pouls comme d'habitude, il n'était frappé du froid glacial de la peau, et de l'arrêt de la circulation« (Colin). Die Mortalität dieser Form betrug nach Maillot in Algier 25%, in Senegambien aber 86%.

c) **Pseudokomplikationen**[1]). Indes mit den perniziösen Anfällen sind alle die Erscheinungen, die bei einem einfachen Tropenfieber auftreten können, bei weitem noch nicht erschöpft. So entwickeln sich mitunter auffallende Symptome im Gebiet des Nervensystems. Die Kranken können nicht nur delirieren oder in Krämpfe verfallen, sondern auch geistig gestört werden. So beobachtete Ziemann in Kamerun Verfolgungswahnsinn während des Fieberanfalls und Mine sah in sechs Fällen von ganz akuter Tropica motorische Aphasie auftreten, die allerdings unter Chinin in 11—42 Tagen wieder zurückging. Weiterhin kann der Respirationsapparat besonders in Mitleidenschaft gezogen werden. Aus manchen Gegenden, z. B. aus Senegambien (Marchoux), vom Kongo (Richter) und aus Java (v. d. Borne) wird über häufige Bronchitiden beim Einsetzen des Tropenfiebers berichtet. Marchoux z. B. gibt an, daß Kranke oft wegen Bronchopneumonie[2]) ins Lazarett geschickt wurden. Es fanden sich dann regelmäßig Tropenfieberparasiten im Blute. Die Lungenerscheinungen gingen auf Chinin zurück. Dasselbe berichtet Ford von den Philippinen und Dansauer von einem ähnlichen Fall aus Schanghai, der zunächst als Influenza angesprochen wurde. Ob eine durch Malariaparasiten hervorgerufene Lungenentzündung — Febris pneumonica intermittens — besteht oder nicht, wissen wir noch nicht. Doch scheint in der Tat nach der Beobachtung von Dansauer (s. S. 154) eine Malariapleuritis vorzukommen. Aber auch der Verdauungskanal kann in besonderer Weise ergriffen werden. Es kommt gar nicht so selten zu galligen Durchfällen und heftigem galligen Erbrechen (bilious remittent) oder zu fast unstillbarem Erbrechen, so daß die Nahrungsaufnahme schwierig wird. Auch Blutbrechen (Zeri) und blutige Stühle sind bei mikroskopisch festgestelltem Tropenfieber beobachtet worden. Die bis dahin stark angezweifelte Malariadysenterie d. h. ein durch die Malariainfektion bedingtes Auftreten von dysenterischen Stühlen scheint doch vorzukommen. Denn sowohl Ford als v. d. Borne und Fontoynont haben bei mikroskopisch festgestelltem Tropenfieber mit den Fieberanfällen einsetzende und mit dem Abklingen des Fieberanfalls wieder verschwindende dysenterische Stühle beobachtet. Da diese Malariadysenterie jeder antidysenterischen Behandlung trotzte und auf Chinin

[1]) Siehe Anmerkung auf S. 141.

[2]) Ob es sich in solchen Fällen nicht um eine Komplikation mit Pneumokokkeninfektion handelt, muß vor der Hand dahingestellt bleiben. (Vgl. S. 155.)

Digitized by Google

zurückging, so dürfen wir sie wohl als eine Malariaerscheinung auffassen, obgleich keiner der Autoren nach Dysenterieerregern gesucht hat.

Aber auch unter dem Bilde einer Perityphlitis kann das Tropenfieber verlaufen. Ford, der fünf solcher Fälle auf den Philippinen beobachtete, operierte sogar im ersten Falle, und erst als er den Wurmfortsatz gesund fand und das Fieber nach der Operation weiter bestand, machte er eine Blutuntersuchung und fand Tropicaparasiten. Auf Chinin ging dann diese scheinbare Perityphlitis völlig zurück. Selbst Nephritis kann eine Teilerscheinung des Tropenfiebers sein. Dansauer beobachtete sie in Schanghai bei einem Kranken, der neben dem Blutbefund der Tropica die Erscheinungen einer Bronchitis, Bronchopneumonie, doppelseitigen trocknen Pleuritis und multiplen zur Vereiterung kommenden Hautinfiltration — ähnlich einem Erythema nodosum — darbot. Alle diese Erscheinungen gingen nach Einleiten einer Chinintherapie rasch zurück. Danach mußte man annehmen, daß in diesem Falle auch die Pleuritis eine Malariaerscheinung war. Ewing fand in einem Falle von hämorrhagischer Nephritis, der intra vitam als eine Komplikation von Typhus und hämorrhagischer Nephritis angesprochen worden war, die Nierenkapillaren durch Thromben infizierter roter Blutkörperchen und freier Parasiten verstopft.

Ob aber eine Malariaorchitis vorkommt, ist fraglich. In den meisten Fällen dürfte es sich um eine komplizierende Filariaorchitis gehandelt haben. Allerdings hat Gros in jüngster Zeit einen Fall beschrieben, der durch Blutuntersuchungen gestützt ist und in dem Chinin prompt Heilung brachte. Der sogenannte Malariaskorbut (Macleod) ist aber sicher keine Teilerscheinung einer Malariainfektion, sondern eine Komplikation von Malaria und Skorbut.

Es scheint, als ob eine Reihe von Erkrankungen des inneren Auges auf direkte Parasitenwirkung basiert werden kann. Yarr nimmt an, daß eine Malarianeuritis optica vorkommt, die sich namentlich dadurch auszeichnet, daß die Sehkraft, die bis auf $^1/_{10}$ herabgesetzt sein kann, in wenigen Wochen wieder bis auf $^1/_2$ und $^2/_3$ steigt. In 80% der Fälle entwickelt sich allerdings eine partielle Atrophie, in andern eine völlige, in einer dritten Reihe aber eine völlige Wiederherstellung. Fernerhin werden bei Malariakranken Netzhautblutungen und zwar sowohl kleine peripherische als auch große peripapilläre und solche in die Macula beobachtet, die von entsprechenden Sehstörungen begleitet sind. Fernerhin wird über Chorioretinitis und Glaskörpertrübungen durch Malaria berichtet. Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Poncet machen es wahrscheinlich, daß alle diese Augenerkrankungen dadurch hervorgerufen werden, daß Thromben von Malariaparasiten die Kapillaren verstopfen. Poncet kannte zwar (1878) die Malariaparasiten noch nicht,

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

sagt aber, daß er die Kapillaren vollgestopft von weißen Blutkörperchen fand, die in ihrem Inneren einen Pigmentkern enthielten. Er wird also wahrscheinlich Malariaparasiten gesehen haben. Denn Guarnieri hat später tatsächlich in zehn Fällen von Perniziosa die Kapillaren der Retina erweitert und erfüllt von infizierten roten Blutkörperchen gefunden.

d) **Komplikationen.** Es ist von vornherein klar, daß so eine weitverbreitete Krankheit wie die Malaria sich mit allen möglichen andern Krankheiten komplizieren kann und es mag daher auf den ersten Blick unnötig erscheinen, besonders darüber zu handeln. Indes bei der Malaria liegen die Verhältnisse insofern eigenartig, als, wie wir bereits sahen, die Malariainfektion an sich bereits Symptome hervorrufen kann, die den Anschein erregen, als ob es sich um Komplikationen handelte. Da nun außer diesen Pseudokomplikationen (vgl. S. 141 Anm.) auch zahlreiche Komplikationen vorkommen können, so ist es notwendig diese beiden Arten von Komplikationen voneinander zu trennen.

Eine der häufigsten Komplikationen ist diejenige mit Typhus. Sie ist insofern bemerkenswert, als bisher (nach dem Vorgange von Woodward) die Komplikation von Typhus und Malaria als eine besondere Malariaform angesprochen und als Typhomalaria bezeichnet wurde. Nach den neueren Untersuchungen besteht diese Malariaform nicht mehr zu Recht. Es handelt sich entweder um eine Komplikation von Typhus und Malaria — und zwar ist diese Komplikation sowohl bei Tropica als auch Tertiana beobachtet worden (Wilson, Watkins, Liehm, Gavalas) — oder um ein Tropenfieber mit dicht ineinander geschobenen Anfällen. Auch Pneumonie und Tropenfieber können sich miteinander komplizieren. Es kommt, je nachdem die pneumonische oder die malarische Infektion das Krankheitsbild beherrscht, ein ganz verschiedener Temperaturverlauf zustande. Im ersteren Falle ist die Fieberkurve nach den Untersuchungen von Tsuzuki unregelmäßig remittierend, das Fieber kann sich über Wochen hinziehen und fällt niemals kritisch ab. Im andern Falle haben wir in der Kurve gut ausgebildete Tropenfieberanfälle (vgl. umstehende Kurven). Auffallend ist, daß bei beiden Verlaufsarten die pneumonischen Erscheinungen wie Hustenreiz, Auswurf und Schmerzen immer auffallend gering sind, fast nie blutig gefärbtes Sputum beobachtet wird und die komplizierende Pneumonie daher leicht übersehen werden kann. Tsuzuki rät daher, bei Tropenfieber stets die Lungen zu untersuchen und die bakteriologische Untersuchung des Auswurfs auf Pneumokokken nicht zu unterlassen. Manchmal verlaufen beide Prozesse so schleichend, daß sie nur durch die bakteriologische Untersuchung erkannt werden können. Befallen sind meistens untere Lungenlappen, häufig beide. Das Gefühl der Genesung tritt, selbst wenn die Malariainfektion durch Chinin beseitigt ist, immer erst nach dem Verschwinden der physika-

Digitized by Google

lischen Erscheinungen ein. Der Tod kann aber auch durch Pneumokokkensepsis eintreten. Solche Fälle gleichen dann sehr einem Typhus. Marchiafava und Guarnieri hingegen sowie Mannaberg berichten über Komplikationen zwischen Tropica und Tertiana und Pneumonie, wo das klinische Bild der Pneumonie gut entwickelt war.

Ob neben dieser Komplikation von Pneumonie und Tropenfieber auch eine wirkliche Malariapneumonie — Febris intermittens pneumonica — d. h. eine Pneumonie vorkommt, die als eine Teilerscheinung des Tropenfiebers aufgefaßt werden müßte, wissen wir noch nicht. Es sind zwar in einigen Fällen mikroskopische Untersuchungen bei dieser Krankheitserscheinung gemacht und auch Tropenfieberparasiten gefunden worden (Ford), die Untersucher sprechen sich aber nicht darüber aus, ob die Anhäufung der Malariaparasiten in der Lunge auffallend stärker als in andern Organen war und ob der Pneumokokkus fehlte.

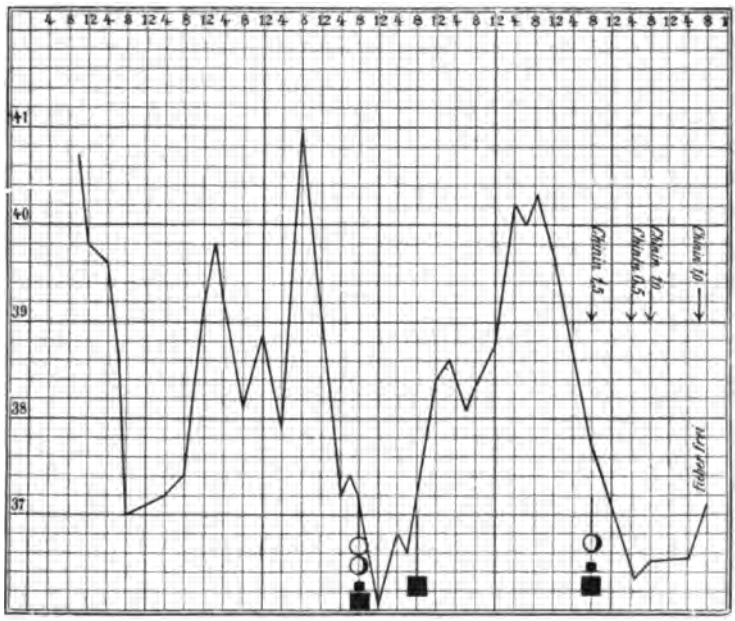
Eine weitere, nicht so ganz selten vorkommende Komplikation ist diejenige von Tropenfieber und Dysenterie. So hat z. B. Craig mikroskopisch die Komplikation zwischen Amöbenruhr und Tropen- resp. Tertianfieber nachgewiesen. Anderseits ist es auffallend, daß Kranke, bei denen Tropica- oder Tertianparasiten nachgewiesen sind, während der Fieberanfälle dysenterische Stühle entleeren (Ford, Fontoynont) und daß diese dysenterischen Stühle dann prompt auf Chinin verschwinden. In solchen Fällen muß die Dysenterie wohl als eine Malariaerscheinung aufgefaßt werden, selbst wenn keine Untersuchungen auf etwa vorhandene Ruhrerreger gemacht wurden. Ob die rein blutigen oder stark blutigen Stühle, die nach Clarks Mitteilungen manchmal bei Malaria entleert werden sollen und durch Blutverlust den Tod des Kranken herbeiführen können, eine Teilerscheinung der Malariainfektion sind oder nicht, wissen wir noch nicht, obgleich de Korte angeblich auf Blutuntersuchungen gestützte Fälle derart beschrieben hat. Es liegt nahe, daran zu denken, daß dann eine Komplikation mit Typhus vorgelegen hat. Dafür spricht auch, daß letzterer Autor von einem Fall angeblicher reiner Malaria berichtet, der unter dem klinischen Bilde einer biliösen Remittens mit massigem galligen Erbrechen und dünnen Stühlen verlief und an einer Darmperforation zugrunde ging. Komplikation zwischen Cholera und Tropica wird ebenso vorkommen, wie die oben geschilderte choleriforme perniziöse Malariaform.

e) Über die gefährlichste **Nachkrankheit** des Tropenfiebers, das Schwarzwasserfieber, s. Seite 171.

f) Schließlich werden **Mischinfektionen** beobachtet. Am häufigsten werden solche zwischen Tropica und Tertiana oder Tropica und Quartana, selten solche zwischen Tertiana und Quartana und naturgemäß am seltensten solche von allen drei Parasitenarten gefunden. Hope sah in

Digitized by Google

Pabna (Nordbengalen) unter 1784 Fällen: 33 mal Tropica + Tertiana, 22 mal Tropica + Quartana, 22 mal Quartana + Tertiana und 10 mal Tertiana + Tropica + Quartana und Schaudinn in San Michele di Leme



Fiebertafel XI. Mischinfektion (Tropica + Tertiana) aus Ostasien.

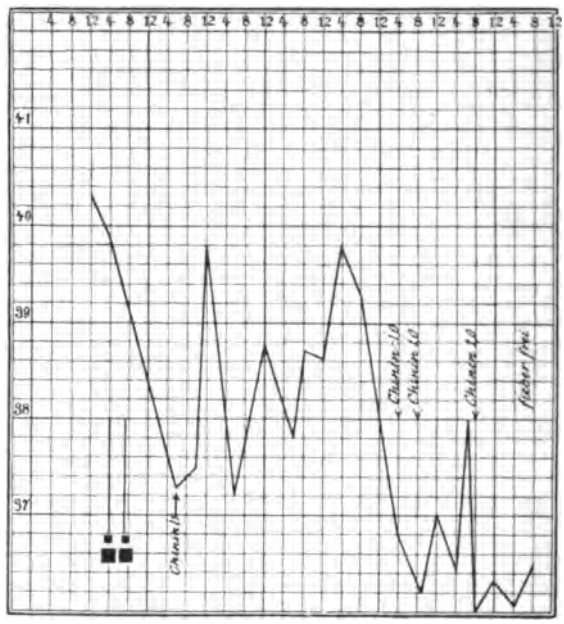
(Istrien) unter 37 Fällen 7 mal Tertiana + Quartana, 2 mal Tertiana + Tropica, 3 mal Quartana + Tropica und 1 mal Tertiana + Quartana + Tropica.

D. Die chronische Malariainfektion.

a) **Allgemeines.** Es ist schwierig den Begriff der chronischen Malariainfektion genau zu umgrenzen. Es gehört nämlich zu diesem Begriff nicht nur, daß eine über Monate ausdauernde Infektion besteht, sondern auch, daß diese Infektion sich in häufigeren Fieberanfällen äußert, daß sie nachweisbare organische Veränderungen, z. B. Blutarmut, Abmagerung, Milz- und Leberschwellung hervorruft, daß diese Veränderungen aber bei entsprechender Behandlung wieder rückgängig werden. Nun darf man aber nicht glauben, daß es sich bei chronischer Malaria immer nur um die Folgen einer früher erfolgten Infektion handelt. Das ist nicht der Fall. Vielmehr kommen in Malarialändern zu den Rückfällen einer früheren Infektion wohl immer Reinfektionen hinzu und diese beiden Faktoren im Verein führen dann je nach der Häufigkeit ihres Auftretens früher oder später zu den Erscheinungen der chronischen Malariainfektion.

Digitized by Google

b) **Der einzelne Anfall, Verlauf und Ausgang.** Die chronischen Malariafieber zeichnen sich dadurch aus, daß ihr Verlauf nicht mehr so regelmäßig und typisch als derjenige der Neuerkrankungen ist. Am längsten bleibt der Fiebertypus noch bei den durch die Quartanparasiten hervorgerufenen Fiebern bestehen. Außerdem sind die Quartanfieber in ihren Rückfällen am hartnäckigsten und können bei ungenügender Behandlung $^3/_4$ Jahr und länger immer und immer wieder rückfällig werden. Erst allmählich verwischt sich ihr Typus. Manson rechnet für das Ausheilen einer Quartana 3 Jahre. Nicht so lange behalten die durch den Tertianparasiten hervorgerufenen Fieber ihren Typus bei. Hier werden die Anfälle früher als bei den Quartanfiebern unregelmäßig.



Fiebertafel XII. Chronisches Tertianfieber aus Cayenne. Etwa 6 Monate alt.

Dann fehlt ein bestimmter Typus (vgl. Fiebertafel XII) und nur die Blutuntersuchung kann Aufschluß über die Art des Fiebers geben. Manson rechnet $2—2^1/_2$ Jahr für das Ausheilen eines Tertianfiebers. Am schnellsten geht beim Tropenfieber der Typus verloren. Manchmal erscheint schon beim ersten Rückfall die bekannte Kurve nicht mehr und man muß sich daher hüten, aus den Kurven von Tropenfieberrückfällen irgendwelche Schlüsse auf den dem Tropenfieber eigentümlichen Verlauf zu ziehen. Bemerkenswert ist fernerhin, daß bei den Temperatursteigerungen, die bei chronischer Malaria

Digitized by Google

auftreten, die klinisch so wichtige Reihenfolge der Symptome: Frost, Hitze, Schweiß fehlen kann. Die Leute fühlen nur ein leichtes Frösteln oder eine fliegende Hitze. Manchmal haben sie nur Kopfschmerzen oder leichtes Unbehagen oder aber seelische Depressionen, für die eigentlich kein Grund vorliegt, endlich zeigen einfache Neuralgien an, daß ein Rückfall einsetzt. Mitunter entgeht den Kranken das Fieber gänzlich und sie behaupten dann, sie hätten gar keinen Rückfall gehabt.

Dem klinischen Verhalten der Rückfälle entspricht auch der Blutbefund (vgl. S. 209 u. 220). Eine vollständig regelmäßige oder fast vollständig regelmäßige Entwicklung der Parasiten findet man bei chronischer

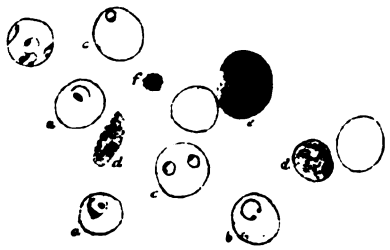


Fig. 78. Blutbild bei chronischem Tropenfieber. Romanowskyfärbung. *a* Große, *b* mittlere, *c* kleine Tropenringe, *d* Spindel und Sphäre (Gameten), *e* Lymphocyt, *f* Blutplättchen. Gez. vom Verf.

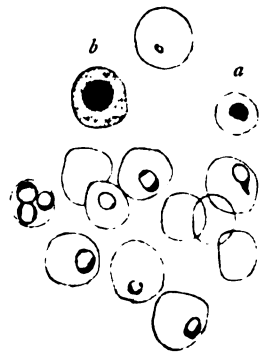


Fig. 79. Blutbild bei chronischem Tropenfieber. Methylenblaufärbung. Alle Arten Ringe: *a* (rechts oben) ein sich zur Teilung anschickender Parasit, *b* (links oben) ein kernhaltiges rotes Blutkörperchen. Gez. vom Verf.

Fig. 80. Pigmenthaltige Leukocyten. Romanowskyfärbung. Gez. vom Verf.

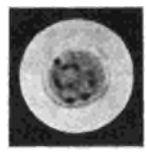


Fig. 81. Vierfach infiziertes Blutkörperchen bei Tropica. Nach R. Koch.

Malaria nur bei der Febris quartana, bei der Febris tertiana schon seltner. Hier kann es vorkommen, daß die Parasiten vor der Teilung zu stehen scheinen und daß doch kein Anfall mehr auftritt, weil — selbst ohne Chininbehandlung — die weitere Entwicklung der Parasiten nicht mehr zustande kommt. Umgekehrt kann es aber vorkommen, daß die Schizonten sich teilen und trotzdem kein Fieber auftritt. Bei den Fiebern der chronischen Tropica endlich findet man entweder alle drei Arten von Tropenringen nebeneinander im Blute oder nur die großen Tropenringe, schließlich manchmal nur Halbmonde. Von einem regelmäßigen Entwicklungsgange der Parasiten ist also nicht mehr die Rede. Hervorzu-

Digitized by Google

heben ist noch, daß bei chronischer Malaria — und zwar bei beiden Fiebergruppen — die geschlechtlichen Formen (Gameten) in sehr viel größerer Zahl als bei den Neuerkrankungen und im akuten Stadium auftreten.

Außer den Malariaparasiten finden sich bei chronischer Malaria noch polychromatophile Degeneration und basophile Körnung der roten Blutscheiben. Auch können Blutschatten, Poikilocyten und kernhaltige rote Blutkörperchen erscheinen, je nach Grad und Stadium der Erkrankung. Daneben treten pigmentführende Leukocyten auf und zwar sind es vorwiegend die großen mononukleären Leukocyten, die Pigment führen. Ja! sie können auch Malariaparasiten oder selbst rote Blutkörperchen enthalten.

Unter Umständen verlaufen aber die Rückfälle bei chronischer Malaria nicht so harmlos, wie eben geschildert. Es können sich dabei auch lebensgefährliche Zustände entwickeln. Es geschieht gar nicht so selten, daß sich zu einem einfachen Rückfall plötzlich perniziöse Symptome gesellen. Das ist zwar häufiger bei Rückfällen von chronischem Tropenfieber der Fall, ist aber auch in Gestalt von tödlich endendem Koma von Ewing bei einer 10 Wochen alten Tertiana beobachtet worden.

Von perniziösen Zufällen bei chronischer Malaria wird die diaphoretische Form am häufigsten beobachtet, die eine Fortsetzung des Schweißstadiums bis zum Kollaps ist. Die in Schweiß gebadeten Kranken sind bis aufs äußerste erschöpft und vollkommen stimmlos. Der Tod tritt im Kollaps ein. Aber auch die synkopale Form kommt vor. Die Kranken brechen, z. B. beim Versuch sich aufzurichten, plötzlich tot zusammen.

c) **Besondere Symptome.** Der Symptomenkomplex der chronischen Malaria ist je nach der Dauer und Schwere der Infektion ganz außerordentlich verschieden: allerdings erst zum kleinsten Teil durch mikroskopische Untersuchung festgestellt. Chronisch Malariakranke fallen durch ihre gelbbräunliche Gesichtsfarbe auf, die bis ins Graugelbe und Grünbraune gehen kann. Ihr Ernährungszustand ist schlecht, der Gesichtsausdruck leidend, die Augen tiefliegend, unruhig. Die Hautfarbe am ganzen übrigen Körper zeigt ein ungesundes Grüngelb, die Haut ist trocken, meist etwas abschilfernd. Oft bestehen geringe Temperatursteigerungen, die von den Kranken gar nicht als solche empfunden werden. Ödeme des Gesichts und der Füße können vorhanden sein oder fehlen. Die Anzahl der Pulsschläge und der Atemzüge ist stets mehr oder weniger erhöht. Auch kann, je nach dem Grade der bestehenden Herzschwäche, Kurzatmigkeit und Cyanose vorhanden sein. Am Herzen läßt sich häufig eine Dilatation des rechten Ventrikels und ein anämisches Geräusch an der Herzspitze nachweisen. Herzklopfen,

Digitized by Google

besonders beim Niederlegen zum Schlafe, Ziehen in der Herzgegend, unregelmäßiger, leicht erregbarer Puls sind nichts Seltenes. Die Lungen bieten mit Ausnahme von katarrhalischen Erscheinungen für gewöhnlich nichts Abnormes dar. Aber im Gebiete des Nervensystems treten sowohl allgemeine als auch lokale Störungen auf, die wir ebenso wie bestimmte Veränderungen an den Unterleibsorganen als durch das Malariagift bedingt ansehen müssen, obgleich in vielen Fällen der sichere Nachweis hierfür noch nicht geliefert ist.

Nervensystem. Am bekanntesten ist die sogenannte Malarianeuritis, die aber nur bei Individuen beobachtet wird, die an häufigen Malariaanfällen gelitten haben, und an sich durchaus keine häufige Erscheinung ist. Es stellt sich eine Schwäche in den Beinen und Armen, namentlich des Abends ein und nachts gesellen sich ziehende Schmerzen hinzu, die erst gegen Morgen nachlassen. Allmählich nehmen Schmerzdauer und Schwäche zu und die Kranken können sich nur noch mit Hilfe von Stöcken fortbewegen. Es kann aber auch zu vollständigen Lähmungen einzelner Muskelgruppen kommen. Dabei läßt sich objektiv etwas Krankhaftes an den großen Nervenstämmen nicht feststellen.

Fernerhin kann das Gedächtnis ganz erheblich leiden. Das wird namentlich oft an der westafrikanischen Küste beobachtet und dort als »West-coast-memory« bezeichnet. Dieses letztere Symptom ist differentialdiagnostisch wichtig. Denn die Malarianeuritis kann große Ähnlichkeit mit Beri-Beri haben. Bei Beri-Beri bleibt aber das Gedächtnis stets intakt und beherrschen Herzsymptome und Ergüsse in die serösen Körperhöhlen sowie Ödeme das Krankheitsbild, während gerade diese letzteren Erscheinungen bei Malaria gänzlich fehlen oder nur vorübergehend auftreten. Auch Lepra, Alkoholneuritis und Bleivergiftung sind bei der Differentialdiagnose in Betracht zu ziehen.

Es muß aber hervorgehoben werden, daß alle die Fälle von Malarianeuritis, die bis jetzt beschrieben sind, nicht auf Blutuntersuchungen gestützt sind und daß wohl oft bei Komplikationen von Malaria mit Beri-Beri die polyneuritischen Symptome durch die übersehene Beri-Berikomplikation und nicht durch die Malariainfektion hervorgerufen wurden.

Es sind ferner auch Hemi-, Para- und Monoplegien mit und ohne Aphasie[1]), als durch Malaria bedingt, beschrieben worden. Indes sind diese Fälle ebensowenig wie diejenigen von akuter aufsteigender Paralyse oder multipler Sklerose bei chronischer Malaria — mit Ausnahme der Aphasie — durch Blutuntersuchungen gestützt. Aber es liegen Beobachtungen von italienischen Autoren (Marchiafava, Bastianelli und Bignami) vor,

[1] Vgl. S. 153.

Digitized by Google

die über mikroskopisch festgestellte Malariainfektion (Tropenfieber) mit Hirnsymptomen (bulbäre Erscheinungen) berichten. Dazu kommt der Fall von Deutmann, in dem sich im Anschluß an eine vernachlässigte Tropica eine linksseitige Hypoglossusparese, Dysarthrie und Ataxie des linken Armes entwickelte. Die Ataxie ging bei entsprechender Chinintherapie völlig zurück, die Hypoglossusparese und Dysarthrie nur zum Teil. Die oben angeführten Erscheinungen dürften also mit Recht als eine Teilerscheinung der Malariainfektion angesehen werden, weil wir jetzt wissen, daß sich in der Tat die Tropicaparasiten in der verschiedensten Weise in den Gehirnkapillaren lokalisieren und entsprechende Störungen hervorrufen können. Einen auf Blutuntersuchungen gestützten tödlich verlaufenen Fall von Apoplexie bei einem chronisch Malariakranken hat Fearnside berichtet. Der Kranke, der sich bereits wieder längere Zeit wohl befunden hatte, wurde plötzlich von Schüttelfrost ergriffen, kurz darauf bewußtlos und starb trotz Chinin am nächsten Morgen. In den Gehirnkapillaren fanden sich die meisten Malariaparasiten, daneben 10—15 μ große Blutungen, die ebenfalls Malariaparasiten enthielten. Außerdem fanden sich Anzeichen einer alten Lues. Inwieweit diese als Todesursache mit in Betracht zu ziehen ist, läßt sich nicht deutlich erkennen. Über tetanische und konvulsive Zustände im akuten Stadium des Tropenfiebers ist schon oben berichtet worden.

Unruhe, Schlaflosigkeit, allgemeine neurasthenische Beschwerden sind nicht selten und namentlich dürfte auch das lästige Herzklopfen, das sich vorwiegend beim Niederlegen zum Schlafen bemerklich macht, ohne daß sich etwas Krankhaftes am Herzen nachweisen ließe, als neurasthenische Erscheinung aufzufassen sein.

Hauptsächlich in Betracht kommen aber die Veränderungen von Milz und Leber. Die Milz ist vergrößert. Die Schwellung fühlt sich hart an. Das geschwollene Organ kann empfindlich sein oder nicht. Namentlich die Milzvergrößerung kann bei chronischer Tertian- und Quartaninfektion einen ungeheuren Grad erreichen, bei Tropicainfektion ist diese Vergrößerung nicht immer so ausgesprochen. Es sind Milzschwellungen beobachtet worden, die bis zur Symphyse reichten, so daß der ganze Unterleib von der Milz ausgefüllt wurde (Fajardo, Hope, Sergent). Milzschwellungen bis zur Nabelhöhe sind nicht selten. Die Leber ist bedeutend weniger an dieser Schwellung beteiligt, ist aber fast regelmäßig etwas geschwollen und druckempfindlich.

E. Malariakachexie.

Sind die durch die chronische Malariainfektion gesetzten organischen Veränderungen nicht mehr reparabel, so bezeichnen wir diesen Zustand als Malariakachexie. Die Malariakachexie bietet also im großen und

Digitized by Google

ganzen das Bild der schwersten chronischen Malariainfektion. Die Symptome der Kachexie sind daher auch nur in ihrem Grade verschieden von denen der chronischen Malaria. Wir finden also auch hier aufs äußerste abgemagerte, aschgrau bis bronzefarben aussehende blutarme Menschen mit trockener, abschilfernder Haut und leidendem Gesichtsausdruck, großer Schwäche, Atemnot, Neigung zu Ödemen, Nasenbluten, Blutaustritten in die Haut, widerstandsunfähige Individuen mit z. T. enormer Milzschwellung. Milzschwellung ist regelmäßig vorhanden, Leberschwellung kann hingegen fehlen. Es besteht Neigung zu hydropischen Ergüssen, Bronchialkatarrhen oder Darmkatarrhen. Gar nicht so selten gesellen sich skorbutische Erscheinungen hinzu aber auch Thrombosen und dadurch bedingte lokale Gangrän sind schon beobachtet worden, schließlich Amyloid. Fieber kann fehlen oder gelegentlich in kleinen, dem Kranken kaum wahrnehmbaren Temperatursteigerungen auftreten.

Besonders gefährlich wird den Kachektikern eine hinzutretende Dysenterie oder Pneumonie. Der letzteren erliegen sie gewöhnlich. Aber auch die großen Milzschwellungen bergen eine Gefahr in sich. Das vergrößerte Organ reißt leicht ein, sobald ein Stoß oder Schlag die Milzgegend trifft. Nach Schlag und Stoß auf die Milzgegend sind bereits wiederholt Milzrupturen mit tödlichem Ausgang beobachtet worden (Manson, Karamitsas, Maurer).

Für gewöhnlich entwickelt sich die Malariakachexie chronisch. Es sind aber auch Fälle von akut einsetzender Kachexie beschrieben worden (Colin). Bemerkenswert ist, daß im allgemeinen die Kachexie sich schneller nach Infektionen mit der kleinen als mit den großen Parasitenarten entwickelt. Sicherlich ist aber in vielen Tropenländern ein großer Teil der sogenannten Malariakachexie nicht durch Malariainfektion, sondern durch eine Infektion mit Leishman-Donovanschen Körperchen bedingt.

Der Blutbefund ist wechselnd. Regelmäßig finden sich basophile Körnung, Polychromatophilie, Poikilocytose und kernhaltige rote Blutkörperchen. Malariaparasiten sind manchmal vorhanden — namentlich oft die Halbmonde —, manchmal fehlen sie im peripherischen Blute.

Das Herz ist regelmäßig in Mitleidenschaft gezogen. Herzerweiterung, Myokarditis sind nichts Seltenes. Außerdem bestehen am Herzen alle Zeichen hochgradiger Anämie. Tödlicher Herzkollaps ist wiederholt bei Kachektikern beim Versuche sich aufzurichten beobachtet worden: die sogenannte synkopale Form der perniziösen Malaria (Colin).

Es liegt auf der Hand, daß chronisch Kranke der Art, wie sie oben geschildert worden sind, allen anderen Infektionen leicht zugänglich sind. Ich fasse daher viele der besonderen Leiden, von denen die Kachektiker

Digitized by Google

befallen werden, wie Furunkulose, Hautgeschwüre, Hornhautgeschwüre, Venenentzündungen oder Skorbut als Sekundärinfektionen und nicht als durch die Malariainfektionen bedingte Erscheinungen auf.

F. Larvierte Malaria.

Der Begriff der larvierten Malaria ist in seiner früheren Bedeutung nicht mehr aufrechtzuerhalten. Ehe die Malariaparasiten bekannt waren, bezeichnete man als larvierte Malaria solche Fälle, in denen bestimmte Symptome, namentlich nervöser Art, in regelmäßigen Zwischenräumen ohne Fieber bei Leuten, die früher an Malaria gelitten hatten, wiederkehrten, und auf Chinin hin verschwanden. Bekannt in dieser Beziehung waren von jeher die Trigeminusneuralgien.

Nun ist durch Blutuntersuchungen festgestellt worden, daß es in der Tat Fälle der obenerwähnten Art gibt, die durch eine Malariainfektion zustande kommen. So fand Zakhariane in 18% seiner larvierten Fälle Malariaparasiten, und Mannaberg und Schoo berichten über je einen entsprechenden Fall. Auch Ford gibt an, daß es ihm unter 1100 Fällen 3 mal bei unregelmäßig auftretenden Trigeminusneuralgien gelang, Malariaparasiten und zwar Tropicaparasiten nachzuweisen. Die Neuralgien waren also sicher eine Malariaerscheinung. Wir können sie aber nach unseren jetzigen Kenntnissen nicht mehr als larvierte Malaria bezeichnen. Denn die Malarianatur des Leidens ist offenkundig durch den Parasitenbefund. Auch wenn wir das Kriterium der Fieberlosigkeit als für die larvierte Malaria charakteristisch annehmen wollen, können wir den Begriff der larvierten Malaria nicht aufrechthalten. Denn dann müßten alle die Fälle von chronischer Malaria, bei denen sich Malariaparasiten bei normaler Temperatur im Blute finden, auch zur larvierten Malaria gerechnet werden. Es wird sich daher empfehlen alle die Fälle, bei denen Malariaparasiten im Blute gefunden worden, aus der Gruppe der larvierten Fieber auszuscheiden und diese Bezeichnung für jene Fälle zu behalten, in denen weder klinisch noch mikroskopisch Malaria nachzuweisen ist, wo aber früher durch Blutuntersuchungen diagnostizierte Malaria bestanden hat und Chinin sich wirksam erweist.

Ich möchte das durch ein Beispiel erläutern. So berichtet Ziemann: »Es kommen auch Fälle vor, bei denen früher mikroskopisch festgestellte Malaria bestanden und bei denen sich zeitweise immer wiederkehrende, oft sehr beträchtliche Störungen des Allgemeinbefindens, meist verbunden mit tiefem Depressionsgefühl, einfinden. Eine strikte Erklärung dafür läßt sich bis jetzt nicht geben. Temperatursteigerungen sind nicht oder kaum wahrnehmbar, auch keine Parasiten trotz allen Suchens. Und doch, nimmt man Chinin, so weichen diese äußerst quälenden Zustände, die die Arbeitsfähigkeit in hohem Maße beeinträchtigen.«

Digitized by Google

Man hat aber auch schwerere Erkrankungen, wie Krampfanfälle, Lähmungen, Blutungen, ja sogar Geisteskrankheiten zur larvierten Malaria gerechnet. Nun können sich diese Erscheinungen, wie wir gesehen haben, direkt während eines Malariafieberanfalles oder im unmittelbarsten Anschluß an einen solchen entwickeln, sobald es sich aber um fieberlose Zustände handelt und es schon lange her ist, daß zweifellos sichere Malariaerkrankungen vorhergingen, muß man mit seiner Diagnose vorsichtig sein. Blutuntersuchungen im Verein mit genauster Beobachtung der Chininwirkung sind allein dann entscheidend und solche liegen bei den letztgenannten Erkrankungen meines Wissens noch nicht vor.

Die durch Löfflers Mitteilung auf der Naturforscherversammlung in Hamburg (1901) entstandene Hoffnung, die Malaria könnte vielleicht ein Karzinom zur Heilung bringen, hat sich nicht bestätigt.

Anhang.

Gründe für das Unbekanntbleiben der Tropenfieberkurve und Bemerkungen über die richtige Konstruktion von Tropenfieberkurven.

Die typische Kurve des Tropenfiebers ist aus folgenden Gründen so lange unbekannt geblieben.

Erstens wurden sehr viele fieberhafte Erkrankungen, die keine Malariafieber waren, zu diesen gerechnet. So ist namentlich der Unterleibstyphus[1]), dessen Vorkommen in den Tropen von manchen Autoren früher gänzlich in Abrede gestellt wurde, als Malariafieber angesehen worden. Daher stammt die Ansicht, daß ein Tropenfieber als wochenlange Remittens verlaufen könnte. Da ferner Tertian- und Quartanfieber auch in den Tropen vorkommen und als Febris tertiana duplex oder Febris quartana triplicata verlaufen können, also als eine scheinbare Febris quotidiana, so war vor der Entdeckung der Malariaparasiten leicht der Schluß gezogen, daß das Tropenfieber auch in der Form einer Quotidiana auftreten könnte. Da man fernerhin die Neuerkrankungen der Tropenfieber nicht von den Rückfällen sonderte, und infolgedessen auch bei wirklichem Tropenfieber eine ganz unregelmäßige Kurve beobachtete, so erschien der Verlauf des Tropenfiebers eben proteusartig. Dazu kam noch, daß der Verlauf dieser Fieber erstens fast regelmäßig durch Chiningaben gestört wurde und zweitens die Kurven der einzelnen An-

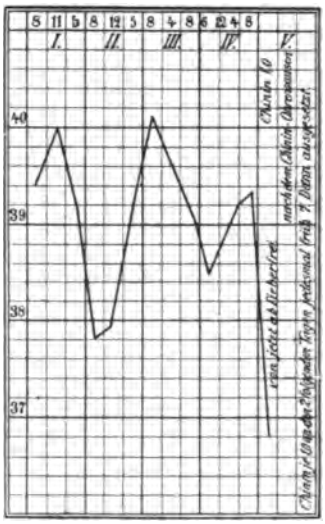
[1]) Friedrichsen berichtet, daß ihm in Sansibar wiederholt von französischen und italienischen Kriegsschiffen Leute mit der Diagnose »fièvre typhoïde« übergeben wurden, bei denen er Malariaparasiten nachweisen konnte und die er rasch durch Chinin heilte.

Digitized by Google

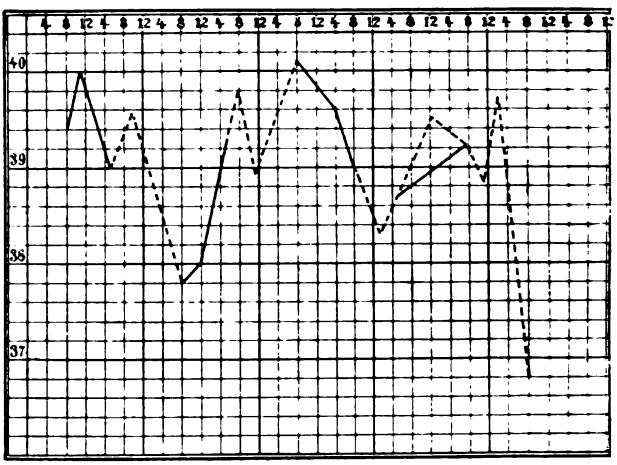
fälle nicht richtig konstruiert wurden, weil des Nachts keine Messungen gemacht wurden. Dadurch entstand eine Lücke, die nicht in der nötigen Weise berücksichtigt wurde.

Der Fehler, der durch die Nichtberücksichtigung dieser Lücke entsteht, läßt sich sehr gut an sonst genau aufgenommenen Kurven, auf denen die Stunden der gemachten Messungen eingetragen sind, nachweisen. Ich will im nachfolgenden einige Beispiele davon geben.

Fiebertafel XIII stellt ein unregelmäßiges, teils intermittierendes, teils remittierendes Fieber dar. Vom 2.—5. Tage zeigt die Kurve den Charakter einer Pseudotropica. Ich sage Pseudotropica, weil Anfälle von 68 Stunden Dauer beim reinen Tropenfieber nicht vorkommen. Auf



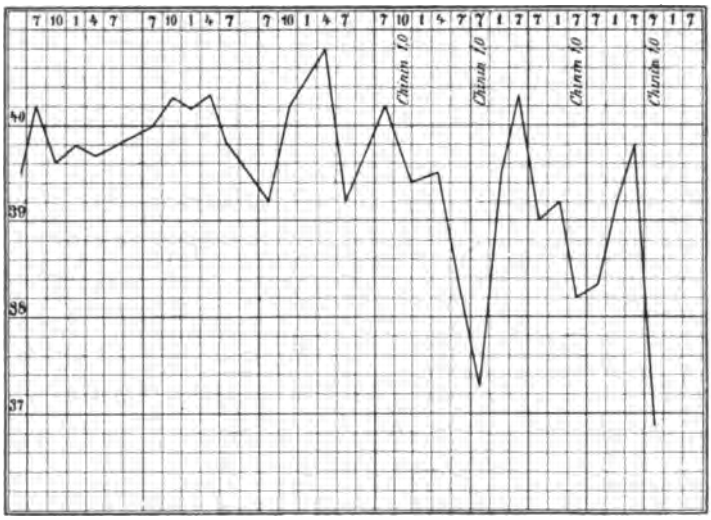
Fiebertafel XIII. Tropenfieber mit unrichtig konstruierter Kurve.



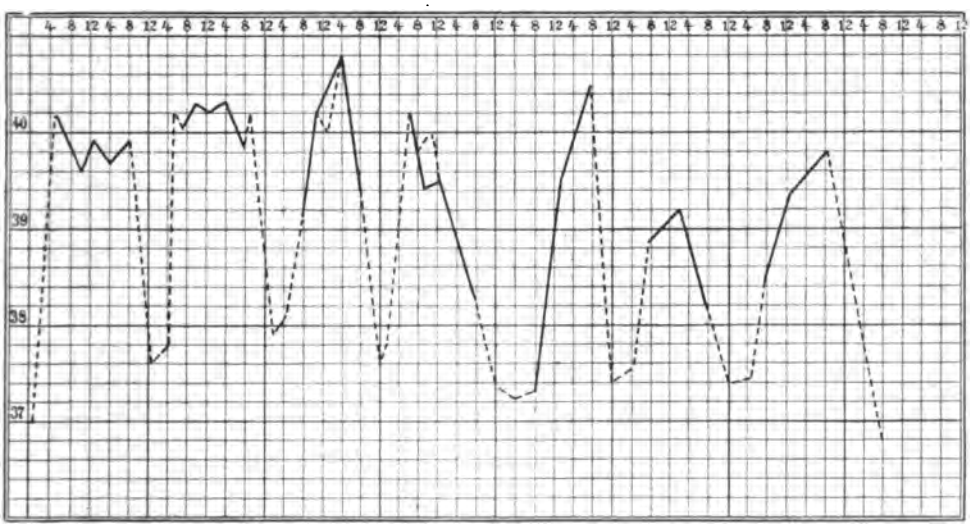
Fiebertafel XIIIa. Die Kurve von Fiebertafel XIII richtig konstruiert.

Fiebertafel XIIIa ist die Kurve von Tafel XIII rekonstruiert worden. Was wirklich gemessen worden ist, ist in ausgezogenen Linien gezeichnet. Der wahrscheinliche Gang des Fiebers ist durch punktierte Linien angedeutet. Diese Kurve zeigt, wie notwendig nicht nur ein regelmäßiges — mindestens 4stündiges — Messen, sondern auch ein richtiges Eintragen der Beobachtungen ist. Auf Fiebertafel XIII sind z. B. 3stündige Intervalle ebensogroß wie 6- und 15stündige gezeichnet. Daher bekommt die Kurve einen ganz falschen Charakter und es ist nicht möglich aus der Kurve zu ersehen, daß z. B. der zweite Anfall sich in der Nacht vom 2. zum 3. Beobachtungstage typisch entwickelt hat. Durch die fehlerhafte Konstruktion der Kurve kommt nur die Hälfte dieses Anfalls zur Darstellung.

Digitized by Google



Fiebertafel XIV. Tropenfieber mit unrichtig konstruierter Kurve.

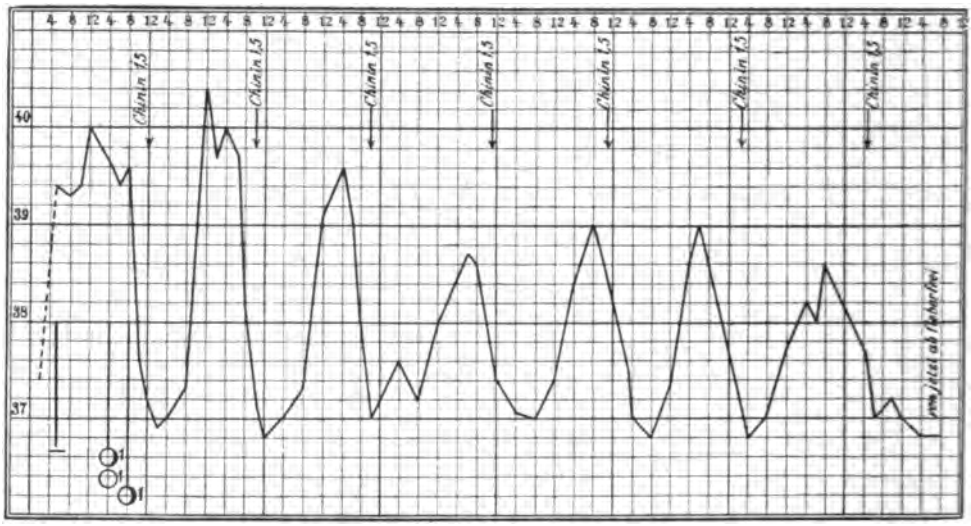


Fiebertafel XIV a. Der mutmaßliche Gang der Fieberkurve XIV.

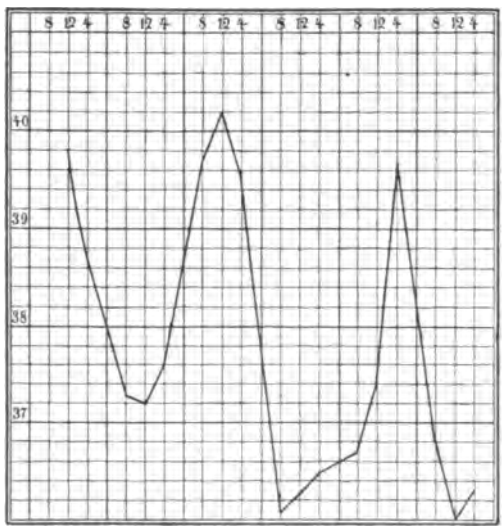
Ähnlich liegen die Verhältnisse auf Fiebertafel XIV. Hier ist die Konstruktion der Kurve nicht so fehlerhaft als auf Fiebertafel XIII. Aber auch hier fallen die Nachtstunden in der Beobachtung aus. Was für eine Kurve wahrscheinlich der anfänglichen Febris continua und der nachfolgenden Febris irregularis zugrunde gelegen hat, zeigt Fiebertafel XIVa.

Digitized by Google

Nun könnte man gegen die Rekonstruktion der Kurven den Vorwurf der Willkür erheben und namentlich gegen die Rekonstruktion auf Fiebertafel XIVa. Ich gebe daher auf Fiebertafel XV eine allerdings durch



Fiebertafel XV. Tropenfieber, Neuerkrankung aus Deutsch-Ostafrika. Die Zahlen neben den Ringen geben die Anzahl der in einem Präparat gefundenen Parasiten an.

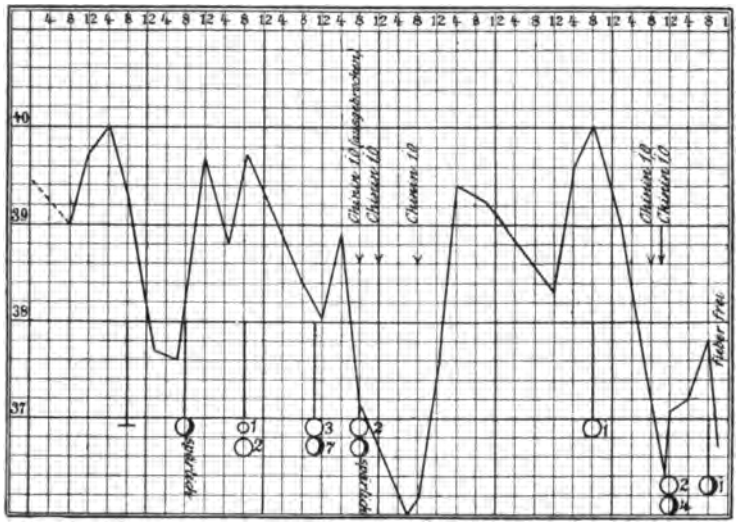


Fiebertafel XVI.
So würde die Fieberkurve VI aussehen, wenn sie mit den bisher üblichen Fehlern konstruiert worden wäre.

Chinin beeinflußte Tropenfieberkurve, die aber denselben Charakter wie die auf Fiebertafel XIVa rekonstruierte Kurve hat. Ich vermute, daß das Chinin in der Kurve auf Fiebertafel XV nicht allein die Dauer der einzelnen Anfälle verkürzt, sondern auch die Intermission vertieft, und die Apyrexie verlängert hat, da beim ersten Fieberanfall die Temperatur schon früh um 6 Uhr hoch ist, während sie bei allen folgenden Anfällen erst um 8 Uhr morgens anfängt anzusteigen.

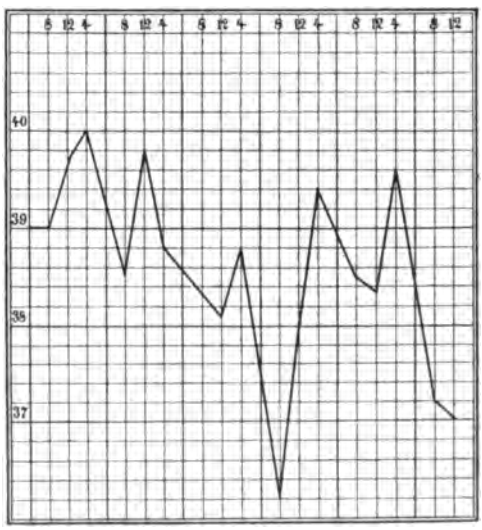
Digitized by Google

Umgekehrt aber will ich nun zeigen, was aus typischen Kurven infolge ungenügender Messungen und falscher Konstruktion werden kann. Ich



Fiebertafel XVII.
Tropenfieber, kompliziert mit Ruhr. Neuerkrankung aus Deutsch-Ostafrika.

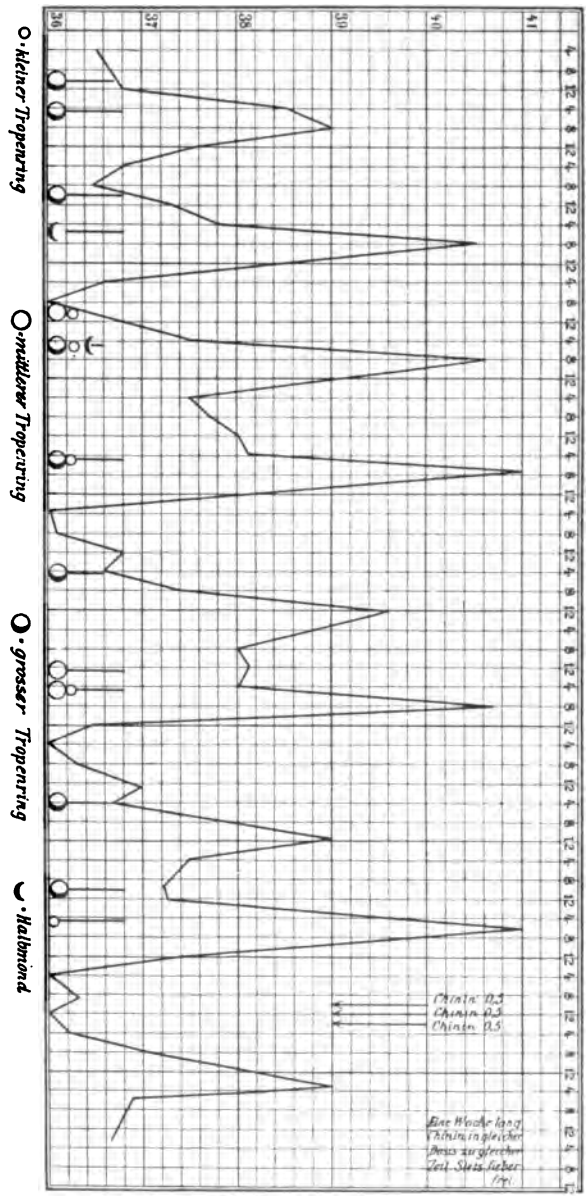
habe dabei immer noch regelmäßige Intervalle zwischen den einzelnen Tagesmessungen eingehalten, drei Messungen pro Tag eingetragen und nur den nächtlichen Intervall auf die Hälfte seiner eigentlichen Länge verkürzt, während er bei den falsch konstruierten Kurven manchmal auf $^1/_3$ verkürzt ist. Die typische Tropenfieberkurve der Fiebertafel VI verwandelt sich in eine einfache, etwas in die Länge gezogene Tertiana (vgl. Fiebertafel XVI) und diejenige von Fiebertafel XVII in eine unregelmäßige Remittens (vgl. Fiebertafel XVIIa), die dann, wie es früher hieß, in eine unregelmäßige Quotidiana übergeht. Das remittierende Fieber im Anfang kommt aber da-



Fiebertafel XVII a.

Digitized by Google

durch zustande, daß die Intermission von 37,6° C, die am 2. Tage morgens zwischen 2—6 Uhr stattfand, infolge mangelnder Messungen nicht zur Beobachtung kommt und in eine Remission verwandelt wird.



Fiebertafel XVIII.
Sommer-Herbstfieber aus Italien.

Noch auffallender ist der Unterschied zwischen den Fiebertafeln XVIII[1]) und XVIIIa. Fiebertafel XVIII gibt ein schon länger andauerndes italienisches Sommer-Herbstfieber (Tropenfieber) wieder, wie die am 2. Beobachtungstage gefundenen Halbmonde zeigen. Außerdem fällt die Kurve durch ihre tiefen pseudokritischen Einsenkungen und steilen Spitzen auf. Trotzdem und alledem ist das aus einzelnen Anfällen bestehende Tropenfieber deutlich an ihr zu erkennen.

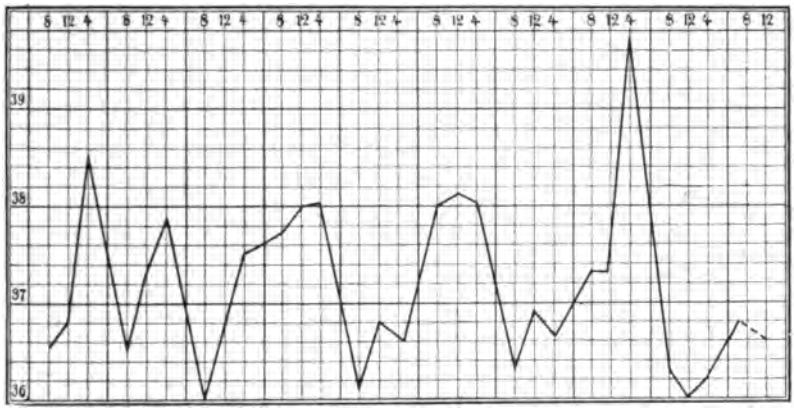
Wird aber während der Nacht nicht gemessen und wird die Nachtzeit bei der Konstruktion der Kurve, wie das bisher gewöhnlich geschah, fälschlicherweise um die Hälfte verkürzt, so kommt ein Fieberverlauf heraus, der auf Fiebertafel XVIIIa dargestellt ist und der früher in der Malariapathologie als subkontinuierlich bezeichnet wurde.

Will man also die typische Kurve des Tropenfiebers erhalten,

[1]) Diese Kurve verdanke ich Herrn Geheimrat Koch.

Digitized by Google

so muß die Temperatur mindestens 4stündig gemessen werden und zwar auch des Nachts, damit die oben erwähnten Fehler ver-



Fiebertafel XVIIIa. So würde Fieberkurve XVIII aussehen, wenn sie mit den bisher üblichen Fehlern konstruiert worden wäre.

mieden werden. Zum Eintragen der Messungen eignet sich die umstehende von R. Koch entworfene Fiebertafel am besten. Auf dieser müssen die Kurven immer richtig konstruiert werden, selbst wenn einmal eine Messung ausfällt oder in unregelmäßigen Zwischenräumen gemessen werden muß, was ja, wenn ein einzelner Arzt viel Kranke zu behandeln hat, die Regel sein wird. Der betreffende Arzt muß also bei der Behandlung der Malariakranken Temperaturmessungen und Blutuntersuchungen miteinander kombinieren. Er wird damit am schnellsten nicht nur zu einer Diagnose kommen, sondern auch den für die Anwendung des Chinins geeigneten Zeitpunkt finden, das Fieber so am schnellsten bekämpfen, sich dadurch viel unnötige Zeit und Mühe, dem Kranken manche Gefahr ersparen und den täglichen Krankenstand herabsetzen.

G. Schwarzwasserfieber (Blackwater fever, Febris biliosa haemoglobinurica, fièvre bilieuse hématurique).

Geschichtliches. Schwarzwasserfieber ist zuerst durch die Berichte französischer Militär- und Marineärzte aus Senegambien und Madagaskar gegen Mitte des 19. Jahrhunderts bekannt geworden. (Dutroulau, Bérenger-Férand, Pellarin, Corre, Lebeau, Daullé, Le Roy de Méricourt.)

Geographische Verbreitung. Wir finden das Schwarzwasserfieber in allen Klimaten. Seine Verteilung ist aber sehr ungleichmäßig.

Digitized by Google

Fig. 82. Kochsche Fiebertafel.

Digitized by Google

Zwar nimmt es im allgemeinen, gerade so wie die Malaria, gegen den Äquator an Extensität und Intensität zu. Aber auch in den verschiedenen Tropengegenden ist seine Verteilung sehr ungleichmäßig. Während wir Schwarzwasserfieber in den nördlichen Kulturländern nur in einzelnen Fällen antreffen (Otto, v. d. Horst) — natürlich abgesehen von den aus den Tropen eingeschleppten Fällen — tritt es in einzelnen Mittelmeerländern (Sardinien, Sizilien, Griechenland) schon häufiger auf, ist aber wiederum in der malariadurchseuchten römischen Campagna selten und fehlt nach Liehm in Pola und den angrenzenden stark malariadurchseuchten Distrikten Istriens vollständig, ebenso nach Kartulis in Unterägypten. In Algier scheint es nach den Angaben Sergents häufiger zu sein als man bisher annahm. Dann aber findet weiter nach Süden hin und zwar sowohl an der west- als auch an der ostafrikanischen Küste eine ganz erhebliche Zunahme der Erkrankungen an Schwarzwasserfieber statt. Berüchtigt wegen des häufigen Auftretens von Schwarzwasserfieber sind Senegambien, die Goldküste, Dahomey, die Ölflüsse, das Nigerdelta, Kamerun[1]), Gabun (Calmette), die Kongoküste (Mense) und der ganze Lauf des Kongos, sowie der Distrikt Lualaba-Kassai. Aber auch noch in Angola (de Silva Garcia) und Deutsch-Südwestafrika tritt an einzelnen Plätzen das Schwarzwasserfieber auf. Weiterhin haben wir es an der ganzen afrikanischen Ostküste[2]) von der Delagoabai ab nach Norden. Es ist häufig in Britisch-Ostafrika, in Britisch-Zentralafrika, in Deutsch-Ostafrika und zwar nicht nur an der Küste, sondern auch im Binnenland (Nyassaland) beobachtet worden. Auch aus Uganda und aus den sumpfreichen Gegenden des weißen Nils sind Fälle bekannt geworden. Auf Madagaskar, Réunion und Mayotte ist Schwarzwasserfieber häufig.

In Asien ist es auf Cypern und in Kleinasien (Däubler), aber nicht in Syrien (Beirut) beobachtet worden (de Brun).

Demgegenüber fällt es auf, daß aus Indien, einem doch recht intensiven Malariaherd, nur aus einzelnen Gegenden (siehe umstehende Karte) z. B. aus Assam von Schwarzwasserfieber berichtet wird und daß diese Krankheit ebenfalls in Java und Sumatra selten ist und häufiger nur in Tjilatjap, Semarang und Atjeh (A. de Jong), Analaboe, Onrust (Fiebig) beobachtet wird. Auch in Tonkin und Cochinchina scheint es nicht häufig zu sein (Burot, Legrand) und aus weiter nördlich gelegenen Gegen-

[1]) Ipscher beobachtete in Kamerun 1900/01 auf 285 Malariafälle 20 Schwarzwasserfieber mit 5 % Mortalität, Krueger in Togo auf 48 Europäer 11 Schwarzwasserfieber mit 2 Todesfällen.

[2]) 1901/02 kamen in Dar es Salam auf 219 Malariafälle 21 Schwarzwasserfieber (Steuber, Arb. K. Ges. Amt Bd. 21, S. 45), nach Simon (S. 49) für 1900/01 auf 261 Malariafieber 17 Schwarzwasserfieber mit 17,6 % Mortalität.

Digitized by Google

den liegen Beobachtungen nicht vor. Dagegen ist es wieder häufiger in Deutsch-Neuguinea und im Bismarckarchipel.

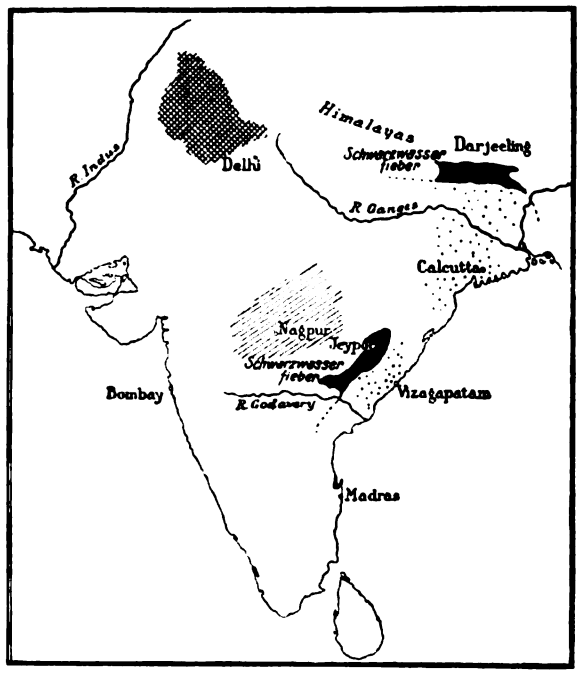


Fig. 83. Verteilung des Schwarzwasserfiebers in Vorderindien. Nach Stephens u. Christophers.

Berüchtigte Schwarzwasserfiebergegenden sind in Mittel- und Südamerika (Antillen, Nicaragua, Honduras und Guayana). Aber auch in Amerika nimmt schon im mittleren Brasilien das Schwarzwasserfieber an Häufigkeit ab.

Ätiologie. Beim Schwarzwasserfieber ist vor allen Dingen zu unterscheiden zwischen der Art und Weise, durch welche die Disposition dazu geschaffen wird, und zwischen dem einzelnen Schwarzwasserfieberanfall selbst. Die Disposition wird in gewissen tropischen und subtropischen Gegenden durch das wiederholte Überstehen von Malariafiebern erworben[1]), und zwar ist die Art der Malariaparasiten, die hierbei in Betracht kommen, ohne Belang. Denn Schwarzwasserfieber tritt sowohl im Gefolge einer Infektion mit dem kleinen Tropenparasiten als auch mit den großen Parasitenarten auf.

Der einzelne Schwarzwasserfieberanfall wird in der weitaus größten Anzahl der Fälle durch ein Medikament und

[1]) Nur Quennec gibt an, daß in Tonkin gleich beim ersten Fieberanfall Schwarzwasser auftreten kann.

Digitized by Google

zwar vorwiegend durch **Chinin**[1]), aber auch durch Phenazetin (Schlayer), Antipyrin (Nocht, Simon), ja unter Umständen selbst durch Methylenblau hervorgerufen (Nocht, Panse, Simon). Die Chininmengen, die einen Schwarzwasserfieberanfall auslösen können, sind bei den einzelnen Individuen ganz ungeheuer verschieden und schwanken zwischen $^1/_2$ mg (Ziemann) und 1,0. Auch ist es durchaus nicht notwendig, daß das Chinin wegen eines bestehenden Fieberanfalls genommen wurde, damit Schwarzwasserfieber ausbricht. Schwarzwasserfieber kann auch nach einer scheinbar in bester Gesundheit prophylaktisch genommenen Chinindosis ausbrechen (Nocht). Erkältungen, Durchnässungen, psychische Alterationen (Gaertner, Falkenstein) werden auch als Gelegenheitsursache beschuldigt und in einzelnen seltenen Fällen ist das Auftreten von Schwarzwasserfieber auch ohne jede nachweisbare Ursache beobachtet worden (Ziemann, Marchiafava, Bignami, Bastianelli). Doch bilden die letztgenannten Fälle seltene Ausnahmen[2]). Simon, Ipscher, Krueger heben alle hervor, daß die Erkrankten eine unregelmäßige Chininprophylaxe betrieben hatten und daß in allen Fällen das Schwarzwasserfieber nach Chinin ausbrach.

Epidemiologie. Die Epidemiologie des Schwarzwasserfiebers deckt sich in manchen Beziehungen mit derjenigen der Malaria, in andern Beziehungen aber nicht.

So haben wir auch in Gegenden mit ausgesprochener Saisonmalaria die Schwarzwasserfieberfälle über das ganze Jahr zerstreut. Bemerkenswert ist aber, daß die Erkrankungen an Schwarzwasserfieber fast nur die Europäer (in Ostafrika auch die Goanesen[3]), nur selten aber die eingeborene farbige Bevölkerung betreffen. Es sind nur ganz vereinzelte Fälle von Schwarzwasserfieber bei Eingeborenen berichtet und manche dieser Fälle werden von einzelnen Autoren angezweifelt und die Mög-

[1]) So fand F. Plehn in 56 %, A. Plehn in 87 %, Doering in 97 % seiner Schwarzwasserfieberfälle, daß Chinin den Anfall ausgelöst hatte, und Stephens und Christophers geben an, daß sie überhaupt in keinem Falle von Schwarzwasserfieber, den sie beobachteten, mit Sicherheit die Chininwirkung als Ursache ausschließen konnten, weil die Europäer in Afrika die kleinen Chinindosen, die sie prophylaktisch zu nehmen gewohnt waren, gar nicht rechneten, sondern nur größere. Auch Daniels berichtet, daß er nur einen Fall von Schwarzwasserfieber sah, der ohne vorherige Chiningabe zum Ausbruch kam. Nocht, der 60 Fälle von Schwarzwasserfieber beobachtete, konnte in allen Fällen, mit Ausnahme von zweien, feststellen, daß der Anfall durch Chinin ausgelöst worden war. Einmal trat er nach Antipyrin und einmal nach Methylenblau auf.

[2]) So berichtet z. B. Quennec von einem französischen Arzte, der nie Chinin nahm, weil er die Malaria durch Antiseptika bekämpfen wollte, und an Schwarzwasserfieber starb.

[3]) Ollwig sah bei Indern in Dar es Salam nie Schwarzwasserfieber. Castellani und Low berichten aber aus Uganda über Schwarzwasserfieber bei Indern. Auch gibt de Jong ausdrücklich an, daß niemals bei Javanen Schwarzwasserfieber beobachtet wurde.

Digitized by Google

lichkeit nicht ausgeschlossen, daß eine Verwechslung mit Bilharzia-Hämaturie vorliegt. So berichtet z. B. O'Sullivan-Beare, daß er in Ostafrika bei zwei Eingeborenen Schwarzwasserfieber sah. F. Plehn hingegen sah in Kamerun bei Negern niemals Schwarzwasserfieber und Wicke nur einmal bei einem Eingeborenen in Togo, Döring einmal in Salaga bei einem Wey, Gaertner einmal bei einem Eingeborenen in Ostafrika, Vieth bei einem Neger in Banana mit tödlichem Ausgang und J. de Haan sowie Fiebig bei je einem Javanen, Schellong bei einem Malaien, Hagge und Dempwolff bei Chinesen. Nur die Anamiten (Quennec) und die Eingeborenen Assams (Powell) scheinen häufiger daran zu erkranken. De Greny aber sah die beim Eisenbahnbau am unteren Kongo beschäftigten, von Westindien eingeführten Neger ebenso häufig als Europäer an Schwarzwasserfieber erkranken. Europäer erkranken gewöhnlich erst nach längerem Aufenthalt in einem tropischen Malarialand und nach wiederholtem Überstehen von Malariafieber. Es sind aber schon nach 3wöchentlichem Aufenthalt in einer tropischen Fiebergegend Schwarzwasserfieber beobachtet worden. Im allgemeinen steigen die Erkrankungsziffern vom 1. bis zum 2. und 3. Aufenthaltsjahre an, um dann allmählich wieder herunterzugehen. Nach Daniels kamen auf 114 Schwarzwasserfieber: 4 in den ersten 6 Monaten des Aufenthalts, 17 im 2. Halbjahr, 40 im 2. Jahr, 27 im 3. Jahr, 12 im 4. Jahre und 5 im 5. Jahr; nach Burot und Legrand 6 im 1., 22 im 2., 43 im 3., 20 im 4. und 9 nach dem 4. Jahre.

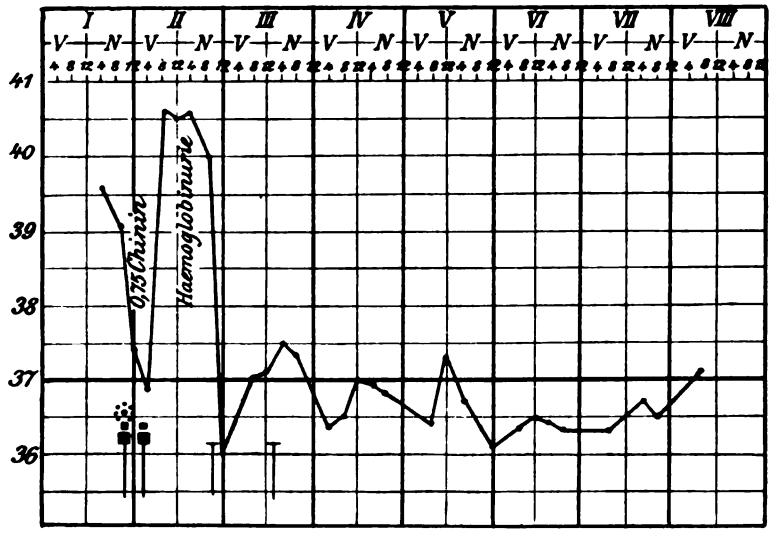
Symptomatologie. Die Symptome eines Schwarzwasserfiebers können je nach der Schwere des Falles ganz außerordentlich verschieden sein. Leichte Fälle können vollkommen ohne subjektive Erscheinungen verlaufen. Die Kranken bemerken dann zufällig, daß sie schwarzen Urin haben (Falkenstein, Panse). Ja! einmal berichtet Panse: »Der Kranke selbst hatte gar nicht bemerkt, daß er Schwarzwasserfieber hatte. Auf die Mitteilung davon flüchtete er alsbald nach Europa.«

Indes in der Mehrzahl der Fälle gestaltet sich der Verlauf der Erkrankung doch wesentlich anders, auch dann, wenn die betreffende Erkrankung noch als leicht bezeichnet werden muß.

1½ bis 12 Stunden nach Verabreichung von Chinin — gewöhnlich 4 bis 6 Stunden später — oder irgendeines der obengenannten Medikamente wird der Kranke von einem intensiven, langandauernden Schüttelfrost befallen. Dabei steigt die Temperatur unter rasenden Kopfschmerzen, fortwährendem galligen Erbrechen und Durchfällen steil auf, noch steiler als bei den intermittierenden Fiebern und erreicht 40 und 41° C. Milz und Leber schwellen an und werden druckempfindlich. Es stellt sich ein rasch an Intensität zunehmender Ikterus ein, der an den Skleren und am weichen Gaumen beginnt. Schon nach wenigen

Digitized by Google

Stunden kann der Kranke quittegelb sein, am nächsten Tage bronzefarben. Hautjucken ist nicht selten. Die Gelbsucht kann noch vor der Hämoglobinurie erscheinen. Der Kranke ist zwar bei voller Besinnung, aber rastlos und unruhig. Es besteht ein ausgesprochenes Allgemeinleiden, vollkommener Appetitmangel, aber hochgradig gesteigerter Durst.



Fiebertafel XIX. Schwarzwasserfieber. Nach R. Koch.

Dabei quält die Kranken ein lästiger Harndrang. Der in geringen Mengen entleerte Urin ist bierbraun bis schwarzbraun, zeigt einen gelben oder roten Schaum, hat ein hohes spezifisches Gewicht 1023—1035 und enthält neben reichlichem Eiweiß und Hämoglobin auch Zylinder, Nieren- und Blasenepithelien. Aber selbst ein solcher Anfall kann in 12 Stunden vorübergehen. Die Temperatur fällt ebensorasch ab als sie anstieg, der Urin hellt sich auf, der Harndrang hört auf und der Kranke tritt in eine ungestörte Rekonvaleszenz ein.

In schweren Fällen sind die eben geschilderten Erscheinungen nicht nur intensiver ausgebildet, sondern es treten auch noch andre Symptome hinzu. Es kann z. B. von vornherein Koma und vollständige Anurie oder fortgesetzt hohes Fieber bestehen, währenddessen ständig fast schwarzer Urin entleert wird. Besonders peinigend für den Kranken wird das unstillbare Erbrechen. Gesellt sich dann noch Singultus hinzu, wird der Puls klein, hart und jagend, erscheinen Petechien auf der Haut, tritt Nasenbluten oder Bluten aus der Mundschleimhaut hinzu, werden blutig gefärbte Stühle entleert, gehen nur unter großen Schmerzen einzelne Tropfen eines fast schwarzen Urins trotz beständigen Drängens

Digitized by Google

ab, erstarrt die Urinsäule beim Kochen ganz oder fast ganz, bleibt das Fieber andauernd hoch, so ist die Prognose dubia zu stellen. Indes ist, solange die Urinsekretion innerhalb von 24 Stunden noch nicht unter 200 cm^3 sinkt, wenigstens kein direkter Exitus zu befürchten. Anders gestaltet sich die Prognose bei völligem Aufhören der Urinsekretion. Sobald die Anurie länger als 48 Stunden anhält, ist der Kranke fast stets verloren. Die Unruhe, Angst und Rastlosigkeit des Kranken steigert sich, er verfällt mit unheimlicher Geschwindigkeit, Todesgedanken treten auf und unter fortwährendem Erbrechen, hochgradiger Atemnot und fürchterlichen Angstzuständen tritt der Tod im ersten Anfall ein.

Es kann sich aber die Krankheit scheinbar noch einmal zum Besseren wenden. Der Urin hellt sich auf, das Fieber hört auf, die subjektiven Beschwerden lassen nach. Ohne nachweisbare Ursache tritt aber ein erneuter Anfall auf, dem der Kranke dann erliegt. Indessen diese Fälle von intermittierendem Schwarzwasserfieber brauchen durchaus nicht immer zum Tode zu führen. Kranke, die selbst mehrere Rückfälle gehabt haben, können noch genesen. Allerdings ist ihre Rekonvaleszenz sehr langwierig. Das ist nicht zu verwundern, wenn man bedenkt, daß selbst in mittelschweren Fällen die Kranken am 2. Tage oft schon so schwach sind, daß sie sich nicht mehr allein aufrichten können.

Blutbefund. Malariaparasiten finden sich entweder kurz vor dem Anfall, während des Anfalls oder kurz nachher in 75 % der Fälle im Blute (Nocht). Panse fand sie in allen zehn Fällen, deren Entstehen er beobachten konnte. Umgekehrt dürfen wir uns über ein Fehlen der Malariaparasiten in der peripherischen Blutbahn in manchen Fällen nicht wundern, weil diejenige Chinindosis, die den Schwarzwasserfieberanfall auslöste, auch die Parasiten aus dem peripherischen Blute vertreiben kann. Das Blutbild selbst ist nicht so erheblich verändert, als man bei der Schwere der Erscheinungen erwarten sollte. Es finden sich nach dem Anfall Mikro- und Makrocyten als Poikilocyten, aber nur selten kernhaltige rote Blutkörperchen. Basophilie[1]) und Polychromatophilie[2]) ist ausgesprochen. Aber die Anzahl der roten Blutkörperchen ist ganz erheblich verringert. Es sind bis 1,1 Million im mm^3 gezählt worden und der Hb-Gehalt des Blutes kann bis auf 16 % fallen.

Pathologische Anatomie. Die pathologische Anatomie des Schwarzwasserfiebers ist im allgemeinen diejenige der akuten bzw. chronischen Malaria. Nur die Nieren weisen einen besonderen Befund auf. Die Nieren sind vergrößert und hyperämisch. Neben makroskopisch wahrnehmbaren Pigmentanhäufungen (dunkle Streifen in der

[1]) So wird die basophile Körnung auch bezeichnet.

[2]) So wird die polychromatische Färbung der roten Blutkörperchen auch bezeichnet.

Digitized by Google

Substantia medullaris und namentlich in den Papillen) finden sich solche mikroskopisch in den Glomerulis und zwischen den geraden Harnkanälchen. Die letztgenannten Teile sind zugestopft von Hämoglobinschollen in Form von Zylindern und diese Hämoglobinzylinder können auch in den Papillen die ebenerwähnten dunklen Streifen hervorrufen. Aber auch die Tubuli contorti enthalten Hämoglobinschollen. Ihr Epithel ist z. T. gekörnt und gequollen, z. T. nekrotisch. Die Zwischensubstanz zwischen den geraden und gewundenen Harnkanälchen ist geschwollen und stellenweise von Leukocyten durchsetzt. Die Harnkanälchen selbst sind deutlich erweitert.

Pathogenese. Das Schwarzwasserfieber besteht in einem massenhaften Zerfall der roten Blutkörperchen. Die Menge der zerfallenen roten Blutkörperchen ist so groß, daß die Leber das ganze freigewordene Hämoglobin nicht mehr zu Gallenfarbstoff verarbeiten kann und daß daher ein großer Teil noch durch die Nieren ausgeschieden werden muß. Die massenhaften Hämoglobinschollen, die durch die Nieren ausgeschieden werden müssen, verstopfen die Harnkanälchen vorübergehend oder dauernd und es tritt dann im letzteren Falle Anurie ein. So weit sind sich die Autoren über das Wesen des Schwarzwasserfiebers einig. Über die Ursache des massenhaften Zerfalls der Blutkörperchen und den Ort, an dem dieser Zerfall stattfindet, sind aber verschiedene Meinungen vorhanden.

1. Die Ansicht, daß das Schwarzwasserfieber die schwerste Form der Malariainfektion vorstellt, ist jetzt wohl allgemein aufgegeben worden.

2. Schwarzwasserfieber ist eine Krankheit sui generis (Yersin, Sambon, Manson, O'Sullivan Beare). Yersin glaubte den Schwarzwasserfieber-Bazillus im Urin gefunden zu haben. Diese Entdeckung ist aber von keiner Seite bestätigt worden. Sambon und Manson hingegen glauben, daß das Schwarzwasserfieber deshalb eine Krankheit sui generis ist, weil es nur in ganz bestimmten Malariagegenden, z. B. in Ost- und Westafrika, Sizilien, Sardinien und Griechenland auftritt und in andern, wie z. B. in Indien, Algier und in der römischen Campagna fast ganz fehlt. Außerdem nähmen die Schwarzwasserfieber durchaus nicht wie die Malariafieber in bestimmten Jahreszeiten an Häufigkeit zu bzw. ab, sondern erschienen vollkommen unabhängig von dem Gange der Malariafieber. Zum Schluß endlich hätte das Schwarzwasserfieber eine große Ähnlichkeit mit dem Texasfieber der Rinder. Daß gerade das Gegenteil der Fall ist, werden wir später noch sehen.

Gegen die Ansicht, daß es sich bei dem Schwarzwasserfieber um eine Krankheit sui generis handelt, spricht der Umstand, daß fast nur Leute daran erkranken, die öfters an Malaria gelitten haben. Die Malaria muß also die Disposition dazu mit schaffen.

Digitized by Google

Es wäre aber denkbar, daß in den so disponierten Körper ein Mikroorganismus eindränge, der das Schwarzwasserfieber hervorriefe. Diese Annahme ist aber gar nicht nötig, denn, wie wir gleich sehen werden, kennen wir bereits das Gift, das in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle in dem durch die Malariainfektion dafür empfänglich gemachten Körper den Schwarzwasserfieberanfall auslöst. Der Umstand, daß es fast immer ein Gift ist, das den Anfall hervorruft, und daß dieses Gift jederzeit dem Körper einverleibt werden kann, erklärt auch die Tatsache, daß die Schwarzwasserfieber unabhängig von der Malariamorbidität auftreten können. Mit Texasfieber kann aber das Schwarzwasserfieber deshalb nicht verglichen werden, weil beim Texasfieber die Hämoglobinurie von der Menge der vorhandenen Parasiten abhängig ist, beim Schwarzwasserfieber aber nicht.

Englische Autoren haben in jüngster Zeit die Vermutung aufgestellt, daß Piroplasmen die Ursache des Schwarzwasserfiebers wären. Doch sind Piroplasmen bis jetzt noch in keinem Falle von Schwarzwasserfieber nachgewiesen worden. Auch gelang es Nocht nicht, bei Hunden, die mit Piroplasmen infiziert waren und die bald an Hämoglobinurie leiden und bald nicht, diese Neigung zu Hämoglobinurie durch Chinin hervorzurufen oder zu befördern.

3. Wenn es auch mit Sicherheit feststeht, daß das wiederholte Überstehen von Malariafiebern — gleichgültig welcher Art — die Disposition zum Schwarzwasserfieber schafft und daß das Chinin in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle den einzelnen Schwarzwasserfieberanfall auslöst, so können wir trotzdem noch nicht sagen, warum in den verschiedenen Malarialändern das Schwarzwasserfieber so verschieden häufig ist. Das Tropenklima ist zum Schaffen der Disposition nicht unbedingt notwendig. Denn wir haben das Schwarzwasserfieber häufig in Sizilien und Griechenland, also in gemäßigtem Klima, und bei den von Otto und v. d. Horst beobachteten Fällen trat sogar bei einer in Deutschland resp. Holland erworbenen Quartana resp. Tertiana nach Chinin Schwarzwasserfieber auf, bei Personen, die niemals in warmen Ländern gewesen waren. Trotzdem dürften wir nicht irren, wenn wir dem Tropenklima einen erheblichen Einfluß beim Zustandekommen der Schwarzwasserfieber-Disposition einräumen.

Nun liegt der Gedanke nahe, daß die gleichzeitige Erkrankung gewisser lebenswichtiger Organe die Disposition zum Schwarzwasserfieber schafft und van den Bergh glaubte in einem Falle gefunden zu haben, daß die Leber bei Schwarzwasserfieberkranken nicht mehr einwandfrei funktionierte, so daß sie nicht mehr imstande wäre große Zuckermengen zu verarbeiten. Indes Nocht konnte das nicht bestätigen. Auch die

Digitized by Google

gleichzeitige Infektion mit Darmparasiten schafft nach den Beobachtungen Nochts nicht die Disposition zum Schwarzwasserfieber.

Dann ist von Panse die Frage aufgeworfen worden, ob zum Zustandekommen eines Schwarzwasserfieberanfalls ein Fieberanfall, d. h. die Anwesenheit von Malariaparasiten im peripherischen Blute notwendig ist. Denn er fand bei allen den Schwarzwasserfieberfällen, die er im Entstehen beobachten konnte, Malariaparasiten. Indes auch hier zeigen die Beobachtungen von Nocht, daß das nicht der Fall ist.

Ebensowenig können wir mit Bestimmtheit sagen, wo eigentlich im Organismus der massenhafte Zerfall der roten Blutkörperchen vor sich geht. Die Versuche Nochts haben es wahrscheinlich gemacht, daß der Zerfallsort die Milz ist. Er konnte nämlich bei zwei Hunden, denen Milzsaft von andern Hunden intravenös und sodann Chinin subkutan eingespritzt wurde, Hämoglobinurie beobachten, während durch einfaches Chiningeben niemals Hämoglobinurie erzeugt wurde, obgleich die roten Blutkörperchen das Chinin in recht erheblichem Maße aufnahmen.

Indes die Schwarzwasserfieber-Pathogenese enthält noch verschiedene andre Fragen, die wir erst ungenügend beantworten können. So ist die Erscheinung auffällig, daß in manchen Fällen von Schwarzwasserfieber, die durch eine Chinindosis hervorgerufen waren, eine zweite gleich große Dosis anstandslos vertragen wird, in andren Fällen aber eine zweite Chinindosis wieder Hämoglobinurie hervorruft. R. Koch nimmt an, daß im ersteren Falle alle gegen Chinin widerstandsunfähigen roten Blutkörperchen durch die erste Chiningabe vernichtet würden, im zweiten Falle nicht.

Die Anurie und die auffallende Tatsache, daß urämische Erscheinungen trotz bestehender Anurie so gut wie immer fehlen, erklärt de Haan folgendermaßen. Er nimmt an, daß Anurie eintritt, sobald der Filtrationsdruck in den Glomerulis nicht mehr imstande ist, die in den Harnkanälchen befindlichen Hämoglobinzylinder fortzuspülen. Das Fehlen der urämischen Erscheinungen erklärt er durch die starke Herabsetzung aller Körperfunktionen, die infolge des massenhaften Zugrundegehens der roten Blutkörperchen eintritt.

Zum Schluß möchte ich noch bemerken, daß diejenigen, die in dem Schwarzwasserfieberanfall, der auf eine Chiningabe folgt, eine reine Chininvergiftung sehen, keineswegs auf dem Standpunkt stehen, daß jedes Schwarzwasserfieber eine Chininvergiftung ist und daß der Schwarzwasserfieberanfall mit der Malaria nichts zu tun hätte. Ich hebe das besonders deshalb hervor, weil aus der Arbeit R. Kochs über Schwarzwasserfieber gefolgert worden ist, daß dieser Autor jeden Zusammenhang zwischen Malaria und Schwarzwasserfieber in Abrede stellt.

Digitized by Google

Das ist nicht der Fall. R. Koch faßt vielmehr den Schwarzwasserfieberanfall »als einen ganz selbständigen Krankheitsprozeß auf, welcher mit der Malaria nicht in einem unmittelbaren Zusammenhang steht« und scheidet streng zwischen den Faktoren, die die Disposition zum Schwarzwasserfieber schaffen, und dem Schwarzwasserfieberanfall selbst. Daß aber auch andre Medikamente als Chinin, oder auch Pflanzengifte oder große körperliche Anstrengungen oder Durchnässungen Hämoglobinurie resp. Schwarzwasserfieber hervorrufen können, hat R. Koch ebenfalls in seiner Arbeit erwähnt.

Diagnose. Die Diagnose des Schwarzwasserfiebers bietet im allgemeinen keine Schwierigkeiten. Die Anamnese — Einnahme von Chinin und wiederholtes Überstehen von Malaria —, das steil unter heftigstem Schüttelfrost ansteigende Fieber, die zugleich oder schon vorher oder unmittelbar nachher auftretende Hämoglobinurie, der nach wenigen Stunden sich einstellende Ikterus, die schmerzhafte Schwellung von Milz und Leber, die Malariaparasiten im Blute[1]) lassen keinen Zweifel an der Natur des Leidens aufkommen. Nur in Gegenden, in denen Gelbfieber herrscht, kommt dieses bei der Differentialdiagnose in Betracht. Die Unterschiede zwischen beiden Krankheiten sind folgende. Beim Gelbfieber fehlt zunächst in der Anamnese die medikamentöse Schädlichkeit. Es fehlt im Krankheitsbild die Hämoglobinurie. Dafür findet sich Albuminurie. Der Ikterus entwickelt sich erst am 2. oder 3. Tage der Krankheit, Milz- und Leberschwellung fehlen, desgleichen die Malariaparasiten, wenn es sich nicht seltnerweise um eine Komplikation von Gelbfieber und Malaria handelt. In späterer Zeit tritt manchmal Blutbrechen (vomito negro) bei Gelbfieber auf, das bei Schwarzwasserfieber so gut als niemals vorkommt.

Prognose. Die Prognose des Schwarzwasserfiebers ist stets dubia zu stellen. Denn selbst die ohne Chinin behandelten Fälle weisen noch eine Mortalität von 5—10% auf. Bei Chininbehandlung steigt die Mortalität auf 30% und mehr.

Besonders ungünstige Zeichen sind Koma gleich im Beginn, unstillbares Erbrechen mit Singultus und Anurie. Besteht die Anurie länger als 48 Stunden, so kann man auf einen tödlichen Ausgang rechnen.

Therapie. Aus dem Gesagten geht hervor, daß zunächst das Chinin auf jeden Fall aus der Behandlung wegzulassen ist[2]), selbst dann, wenn sich Malariaparasiten im Blute finden. Denn jede Chiningabe kann einen

[1]) Da aber die Malariaparasiten infolge des eingenommenen Chinins oft im Blute fehlen, so ist man oft lediglich auf die klinische Diagnose angewiesen.

[2]) Leider sind selbst noch 1905 Berichte von Ärzten veröffentlicht worden, in denen der Chinintherapie bei Schwarzwasserfieber das Wort geredet wird, obgleich die so behandelten Kranken starben.

Digitized by Google

neuen, unter Umständen tödlich endenden Anfall von Hämoglobinurie im Gefolge haben. Der Anfall selbst muß rein symptomatisch behandelt werden: Ruhelage, absolute Diät, reichliche Flüssigkeitszufuhr, gegen das heftige Erbrechen Morphiuminjektionen in die Magengegend.

Sind Koliken vorhanden, so tun auch kleine Opiumdosen gute Dienste. Da zu gleicher Zeit heftiger Durst besteht, die Kranken aber nach entsprechender Flüssigkeitsaufnahme wieder von Erbrechen befallen werden, so rät Mense die Leute durch einen Schlauch trinken zu lassen, damit sie ihre Körperlage nicht zu verändern brauchen. Er gibt an, auf diese Weise den Kranken die nötigen Flüssigkeitsmengen mit Erfolg einverleibt zu haben. Gelingt die Flüssigkeitsaufnahme per os nicht, so muß sie per rectum versucht werden[1]).

Französische Autoren rühmen ganz besonders das Chloroform in der Behandlung des Schwarzwasserfiebers. Quennec z. B. sieht geradezu ein Spezifikum im Chloroform. Es beseitigt nach seiner Meinung nicht nur das Erbrechen, sondern beeinflußt auch den Allgemeinzustand sehr günstig. Es muß in großen Dosen bis zu leichter Betäubung des Kranken gegeben werden. Quennecs Vorschrift lautet: Chloroform 6,0; Gummi arab. 8,0; Zuckerwasser 250,0. Die erste Gabe wird oft erbrochen. Die andern aber werden dann behalten. Gegen hartnäckige Schlaflosigkeit kommt neben Morphium das Chloral in Betracht.

Finden sich nach dem Anfall noch Malariaparasiten im Blut und tritt wieder Fieber, d. h. Malariafieber auf, so ist zunächst Methylenblau in der später angegebenen Weise zu versuchen. Dann aber muß versucht werden, den Kranken wieder an Chinin zu gewöhnen. Das ist nicht leicht, weil, wie wir gesehen haben, die Toleranz der einzelnen Kranken gegen Chinin ganz außerordentlich verschieden sein kann und weil selbst, wie Nocht feststellte, eine erfolgreiche Behandlung mit Methylenblau eine etwa vorhandene Intoleranz gegen Chinin nicht beseitigt.

Um nun eine allmähliche Angewöhnung an große Chinindosen zu ermöglichen, muß man nicht nur mit kleinen, sondern mit kleinsten Chinindosen arbeiten. Bisher pflegte man, wenn Intoleranz gegen Chinin bestand, mit Dosen von 0,1 Chinin die Angewöhnung zu versuchen. Indes es gibt auch Fälle, in denen selbst diese kleinen Dosen nicht vertragen werden und Nocht ist daher bis auf 0,01 Chinin als Anfangsdosis heruntergegangen und hat die Menge zentigrammweise und in manchen Fällen in noch geringeren Dosen gesteigert. »Denn es gibt nicht wenige Patienten, die schon nach 1—2 Zentigramm Chinin hämolytische Symptome zeigen, und bei denen eine weitere Steigerung von einem Zentigramm lebensgefährlich sein würde.« Traten nach irgendeiner Chinin-

[1]) In verzweifelten Fällen ist zur Wiedergangbarmachung der Harnkanälchen die Nephrotomie empfohlen, auch ausgeführt, aber wieder aufgegeben worden.

Digitized by Google

dosis Zeichen der Chininintoleranz auf, so wurde diese Dosis zunächst nach einigen Tagen wiederholt und erst dann, wenn sie anstandslos vertragen wurde, gesteigert. Dadurch ist es ihm gelungen, eine Reihe von Patienten zu heilen, bei denen auf andre Art die Schwarzwasserfieber-Disposition nicht zu beseitigen war. Eine solche Behandlung muß natürlich unter genauster ärztlicher Kontrolle stattfinden: am besten im Krankenhaus. Nocht rät mit dieser Chiningewöhnung nicht zu lange zu warten, da sich die Intoleranz gegen Chinin manchmal rasch steigert.

Nun zeigt sich die Intoleranz gegen Chinin zum Glück nicht erst in der Hämoglobinurie, sondern schon einfache Temperatursteigerungen, die sogenannten paradoxen Chininfieber F. Plehns, nach Chiningaben sind ein rudimentäres Schwarzwasserfieber. R. Koch riet seinerzeit mit der Chinindosis nicht weiter zu steigen, sobald sich nach einer Chiningabe eine Temperatursteigerung bis 38° C findet, der Urin auffallend dunkel wird und am nächsten Morgen eine leicht ikterische Hautfärbung vorhanden ist. Nocht macht darauf aufmerksam, daß eine leichte Albuminurie, die bei einem Schwarzwasserfieber-Kandidaten nach Chinin auftritt, bereits ein Zeichen der Intoleranz gegen Chinin ist, auch dann wenn sie weder von einer Temperatursteigerung noch von einer dunkleren Färbung des Urins begleitet ist.

Anderseits ist es aber bis jetzt leider noch nicht gelungen, ein Anzeichen zu finden, daß uns von vornherein irgendeinen Kranken als chininintolerant bezeichnete. Alle die Anzeichen, die aufgestellt worden sind, wie plötzliche Zunahme der Basophilie oder Chromatophilie, haben sich bisher als nicht stichhaltig erwiesen und wir können es daher noch nicht vermeiden, daß plötzlich nach einer Chiningabe bei einem Kranken Schwarzwasserfieber ausbricht.

Ganz besonders zu beachten ist die Tatsache, daß die Disposition zu Schwarzwasserfieber-Erkrankungen noch lange nach dem Verlassen von Fiebergegenden bestehen bleiben und daß dann selbst in einem gesunden Klima auf eine Chiningabe ein Schwarzwasserfieberanfall folgen kann.

Prophylaxe. Die Prophylaxe des Schwarzwasserfiebers deckt sich zum größten Teil mit derjenigen der Malaria überhaupt. **Schwarzwasserfieber wird am besten durch eine energische Chininprophylaxe (Grammprophylaxe) verhütet.** Näheres siehe im Abschnitt Prophylaxe.

VI. Pathologische Anatomie.

Akute Malaria. Hier kommen nur pathologisch-anatomische Befunde des Tropenfiebers in Betracht. Denn an akuten intermittierenden Fiebern stirbt niemand.

Digitized by Google

a) Der makroskopische Leichenbefund bei akuter Tropica ist außer einer mehr oder weniger ausgesprochenen Anämie, vorausgesetzt, daß es sich nicht um eine ikterische Schwarzwasserfieberleiche handelt, nicht immer charakteristisch. Auch die mikroskopisch stets nachweisbare Ablagerung von Pigment in Milz, Gehirn, Leber und Knochenmark ist makroskopisch nicht immer durch eine entsprechende Farbenveränderung angezeigt. Die Milz ist meistens vergrößert, dunkelbraun bis schwarzrot, leicht zerfließlich, die Leber vergrößert oder nicht, mitunter schiefrig oder graubraun gefärbt. An den Nieren finden sich manchmal neben den Anzeichen einer akuten Nephritis in der Rindensubstanz graue Streifen (Ausdruck der Pigmentierung). Der Magendarmkanal bietet für gewöhnlich keine besondern Erscheinungen. Haben aber im Leben dysenterische oder choleraähnliche Erscheinungen bestanden, so ist die Darmschleimhaut gerötet und geschwollen und an einzelnen Stellen von größeren oder kleineren Blutungen durchsetzt. Das Herz ist gewöhnlich blaß und schlaff. Das Knochenmark ist graurot. Ebenso fällt eine dunkelgraue Färbung der Hirnrinde auf. Die Farbennuance der Hirnrinde läßt sich am besten als schiefergrau bezeichnen.

Fig. 84. Ausstrich aus dem Knochenmark bei chronischer Malaria (Tropica). Zahlreiche Gameten (*a*) und vereinzelte, sich zur Teilung anschickende Schizonten (*b*). *c* Pigmentblöcke. Methylenblaufärbung. Gez. vom Verf.

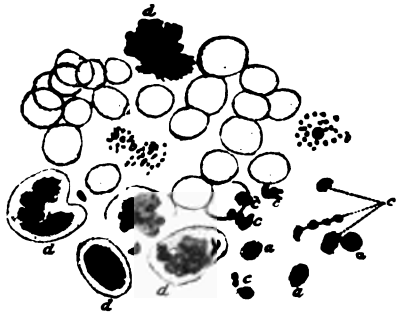


Fig. 85. Milzblut bei akuter Malaria (Tropica). *a* Sich zur Teilung anschickende Tropicaparasiten. *b* Nach vollendeter Teilung. *c* Pigmentblöcke. *d* Leukocyten. Methylenblaufärbung. Gez. vom Verf.

b) Mikroskopisch. In allen Organen finden sich mehr oder weniger Malariaparasiten und dementsprechend schwarzes Pigment. Am meisten Parasiten finden sich in der Milz. Es folgen Gehirn und Knochenmark. In der Leber ist der Parasitenbefund wechselnd. Viel Parasiten werden nur ausnahmsweise angetroffen. Nieren, Lungen und Herz enthalten ebenfalls nur in vereinzelten Fällen viel Parasiten.

Die Verteilung der Parasitenformen ist nicht gleichmäßig. Während wir in den Kapillaren der Milz nicht nur massenhaft Schizonten, die sich zur Teilung anschicken, sondern auch Gameten (Halbmonde, Spindeln und Sphären) finden und dies gleiche Verhältnis im Knochenmark

Digitized by Google

und eventuell in der Leber haben, fehlen in den Kapillaren des Gehirns stets die Gameten und es werden nur sich zur Teilung anschickende Schizonten, deren Pigment zu einem zentralen Block zusammengezogen ist, gefunden. In den Kapillaren des Herzfleisches, des Darmes und der Nieren werden in Masse gleichfalls nur Schizonten gefunden. Die massenhaft auftretenden Parasiten thrombosieren die Gefäße, deren Endothel anschwillt und eine Verlegung des Lumens bedingt. Im Gehirn finden wir ebenso wie in der Milz und Leber kleine Blutaustritte. Die Milz ist stark hyperämisch und in den beiden letzteren Organen finden sich kleine durch Thrombosen bedingte Nekrosen. Die venösen Sinus sind stark erweitert. Auch die Makrophagen der Milz enthalten Parasiten, Pigment und rote Blutkörperchen in allen Stadien des Zerfalls. Diese großen Makrophagen werden zuweilen auch in der Leber in solchen Mengen angetroffen, daß sie die Leberkapillaren verstopfen. Im Knochenmark enthalten namentlich die großen einkernigen Zellen Parasiten und Pigment.

Entsprechend der Parasitenverteilung gestaltet sich natürlich auch die Verteilung des Malariapigments (Melanin)[1]). Ich sage ausdrücklich Malariapigment. Denn es sind zwei Arten von Pigment zu unterscheiden. Das schwarze Melanin, das ein Umwandlungsprodukt des Hämoglobins durch die Malariaparasiten ist und das ockergelbe Pigment, das aus zugrunde gegangenen roten Blutkörperchen stammt (Hämosiderin). Das schwarze Pigment ist eisenfrei, unlöslich in Säuren, hellt sich in Alkalien etwas auf, löst sich in Schwefelammonium und gibt keine Berlinerblaureaktion. Das ockergelbe Pigment hingegen ist eisenhaltig und gibt mit Ferrocyankalium und Salzsäure die Berlinerblaureaktion. Während das schwarze Pigment ent-

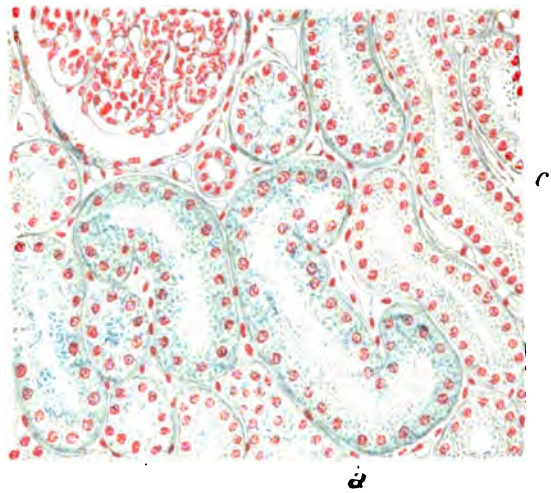


Fig. 86. Hämosiderinablagerung in der Niere bei Malaria (Tropenfieber). (Alk. Karmin. Berlinerblaureaktion.) *a* Gewundene Harnkanälchen, deren Epithelien Eisenkörner enthalten und diffus blau gefärbt sind. *b* Eisenkörner im Lumen der Kanälchen. *c* Gerade Harnkanälchen. *d* Glomerulus. *e* Kapselepithel mit Eisenkörnern. Vergr. 150. (Nach Ziegler.)

[1]) Nur in der Leber, in der für gewöhnlich wenig Parasiten gefunden werden, findet sich immer viel schwarzes Pigment neben ockergelbem.

Digitized by Google

sprechend seiner Herkunft nur in den Kapillaren und deren Endothelien sowie in den Kupferschen Zellen der Leber gefunden wird, erscheint das ockergelbe Pigment, das seinen Ursprung wohl dem aus zerfallenden, nicht infizierten roten Blutkörperchen ausgetretenem Hämoglobin und dem von infizierten Blutkörperchen übriggebliebenen Hämoglobinresten verdankt, in den Parenchymzellen der Leber, Milz, Nieren und des Pankreas.

Chronische Malaria. a) Makroskopisch ist ein charakteristischer Unterschied zwischen den Befunden bei chronischer Malaria, der etwa den einzelnen Parasitenarten entspräche, nicht vorhanden. In allen Fällen ist die Milz mehr oder weniger erheblich vergrößert, gleichgültig ob eine Infektion mit Tropica, Tertiana oder Qnartana vorliegt. Die Milz ist derb und ihre Kapsel verdickt. Auf dem Durchschnitt erscheint sie rotbraun bis graubraun oder selbst schieferig. Die Leber kann vergrößert, derb und sehr dunkel gefärbt sein, wenn die chronische Infektion noch nicht lange besteht. Bei längerem Bestehen der Infektion, bei Kachexie, wird die Leber atrophisch. Ob es eine durch Malariainfektion bedingte Lebercirrhose gibt oder nicht, ist noch nicht endgültig entschieden. In den Nieren finden sich zuweilen die Zeichen der chronischen Nephritis. Nur selten lassen die Papillen und die Marksubstanz eine dunklere, durch Pigmentierung bedingte Farbe erkennen. Im Knochenmark und Gehirn können wir denselben Erscheinungen wie im akuten Stadium begegnen. Namentlich wird, wenn Koma bestanden hatte, bisweilen eine braune Färbung der grauen Substanz beobachtet.

b) Mikroskopisch. Die Malariaparasiten und mit ihnen das Pigment (Melanin) sind in den Organen wie in dem akuten Stadium der Malaria verteilt.

Nur ist zu bemerken, daß sich Tertian- und Quartanparasiten ebensowenig in den Gehirnkapillaren finden als die Gameten des Tropenfieberparasiten. Die Pigmentierung der obengenannten Organe ist entsprechend stärker als im akuten Stadium und kann namentlich in Milz, Knochenmark und Gehirn ganz ungeheure Grade erreichen. Ausstriche von den genannten Organen fallen oft schon makroskopisch durch ihre dunkelgraue Färbung auf.

Die Gewebsveränderungen, die sich in der Milz vorfinden, bestehen hauptsächlich in einer Verdickung des fibrösen Stützapparates und einer Erweiterung der venösen Sinus. Ähnliche Erscheinungen finden sich in der Leber. Auch hier sind die bindegewebigen Elemente mehr oder weniger verdickt und namentlich die kleinsten Äste der Pfortader erweitert. Im Mark sind die Fettzellen geschwunden. Manchmal trifft man den Fötalzustand des Markes an. Lungen und Herz bieten keine Besonderheiten. Aber in den Nieren treten nicht ganz selten fettige Degeneration der Epithelien der Tubuli contorti auf. Auch ist schon

Digitized by Google

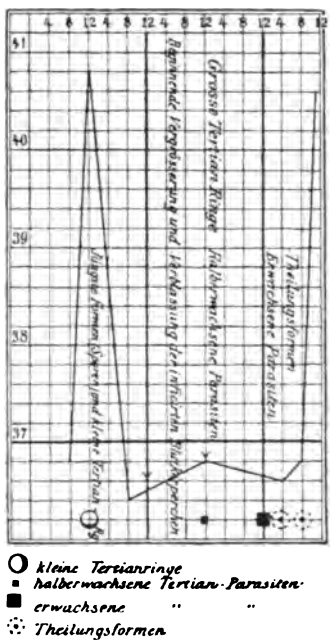
infolge Thrombosierung der Kapillaren hämorrhagische Nephritis beobachtet worden (Ewing).

Das in den Organen angehäufte Pigment wird verhältnismäßig schnell wieder ausgeschieden. Schon, wenn drei Wochen nach Erlöschen der Infektion vergangen sind, findet sich das Pigment in der Milz in kleinen sternförmigen Gebilden zusammengezogen und in der Leber am Rande der Leberläppchen. Drei Monate nach Aufhören der Infektion ist es bereits zum größten Teile aus den Organen entfernt.

VII. Pathogenese.

Die allen Malariafiebern eigentümlichen Erscheinungen bestehen in der sogenannten Melanämie, der Blutarmut und den Fieberanfällen.

Die Erklärung der Melanämie, die 1854 eingehend von Frerichs beschrieben wurde und mit der sich auch Virchow beschäftigt hat, machte früher große Schwierigkeiten. Man glaubte, daß die schwarzen Pigmentkörnchen direkt durch den Zerfall der roten Blutkörperchen entständen. Die Entdeckung der Malariaparasiten durch Laveran hat die Entstehungsweise der Melanämie mit einem Male klargelegt und wir können jetzt ihre Entstehung direkt unter dem Mikroskop verfolgen. Wie wir gesehen haben, erscheinen die Jugendformen der Malariaparasiten in den roten Blutkörperchen als kleine farblose Flecken. Mit ihrem Heranwachsen treten zunächst vereinzelte feine Pigmentstippchen (Melanin) in ihnen auf, die an Zahl und Größe langsam zunehmen, bis wir in den erwachsenen Parasiten einen kleinen Pigmentblock finden. Hand in Hand mit der Zunahme des Pigmentes geht ein langsames Aufgezehrtwerden der befallenen roten Blutkörperchen. Das läßt sich am besten bei der Entwicklung der Tertianparasiten beobachten, weil hier mit dem Heranwachsen des Parasiten ein Verblassen und Aufquellen des befallenen roten Blutkörperchens Hand in Hand geht, das die Zerstörungstätigkeit resp. Verdauungstätigkeit des Parasiten besonders gut erkennen läßt, während das bei den



Fiebertafel XX.
Verhältnis der Tertianparasiten zum Fieberverlauf (schematisch).

Digitized by Google

andern beiden Malariaparasitenarten nicht so deutlich der Fall ist. Allen drei Parasitenarten ist also eine allmähliche Bildung von Pigment gemein. Das Pigment entwickelt sich im Parasiten, ist ein Stoffwechselprodukt desselben und aus dem vom Parasiten aufgezehrten Hämoglobin des roten Blutkörperchens entstanden. Bei der Teilung der Parasiten wird das Pigment frei, von den weißen Blutkörperchen aufgenommen und im Knochenmark, sowie in Milz und Leber abgelagert.

Ebensoleicht wie wir jetzt das Zustandekommen der Melanämie erklären können, ebensoleicht erklärt sich das rasche Entstehen der auffallenden Blutarmut bei den Malariakranken. Es werden eben zahlreiche rote Blutkörperchen bei jeder Parasitenteilung zerstört. Aber nicht nur die infizierten Blutkörperchen gehen zugrunde, sondern auch eine sehr große Menge nicht infizierter roter Blutkörperchen. Türk fand als Höchstzahl 16800 Malariaparasiten im mm^3 und Poech 9500. Es wurden aber in dem Fall Poech in 3 Tagen eine Million roter Blutkörperchen zerstört. Dazu kommt, daß die Anämie nicht nur eine Oligocythämie, sondern auch eine Oligochromämie ist.

Nicht ganz so einfach wie Melanämie und Blutarmut sind die Fieberanfälle zu erklären.

Derjenige, der uns über die Pathogenese der Malariafieber die erste Aufklärung gab, war **Golgi** (1885—86). Er erkannte, daß der Fieberverlauf bei den intermittierenden Fiebern in ganz bestimmter Weise von dem Entwicklungsgang der Malariaparasiten abhängig ist. Er zeigte ferner, daß wohl die Tertian- und Quartanfieber durch besondere Parasiten hervorgerufen werden, nicht aber die Quotidianfieber. In welchem Verhältnis die verschiedenen Entwicklungsstufen des Tropenfieberparasiten zum Fieberverlauf stehen, hat erst R. Koch (1898) gezeigt.

Untersucht man das Blut bei einem einfachen Tertianfieber (Tertiana simplex, Tertiana benigna simplex) kurz nach Ablauf des Anfalls, so findet man kleine Tertianringe im Blute, 24 Stunden nach dem Anfall halberwachsene Parasiten als große Tertianringe oder als sogenannte amöboide (abenteuerlich gestaltete) Formen, die in bereits mehr oder weniger stark vergrößerten und etwas blassen roten Blutkörperchen liegen. Nach weiteren 24 Stunden, also im Beginn des neuen Anfalls, und auch schon 1 bis 2 Stunden vor dem Anfall, treten die Teilungsformen auf und mit ihnen oder unmittelbar nach ihrem ersten Erscheinen das Fieber, während der Infizierte so lange, als die Parasiten heranwachsen, fieberfrei ist. Das Verhältnis der verschiedenen Parasitenformen zur Fieberkurve gibt die nebenstehende schematische Fiebertafel XX.

Es erscheinen also nach diesem Schema bei einem einfachen Tertianfieber zu ganz bestimmten Zeiten immer ganz betimmte

Digitized by Google

Entwicklungsstufen der Parasiten. Man sagt dann: es befindet sich eine Parasitengeneration im Blute.

Indes man darf nicht glauben, daß im gegebenen Falle die Parasitenformen, die zu einer bestimmten Zeit zur Beobachtung kommen, immer gleich weit in ihrer Entwicklung vorgeschritten sind. Da die Teilung der Parasiten nicht zu gleicher Zeit erfolgt, sondern sich über einen Zeitraum von 4—8 Stunden hinziehen kann, so wird man unmittelbar nach dem Anfalle nicht nur kleinste Tertianringe, sondern auch hin und wieder eine verspätete Teilungsform finden. Am buntesten kann das Bild werden, wenn der Fieberanfall unmittelbar bevorsteht. Da findet man neben vollendeten Teilungsformen noch solche, die sich eben zur Teilung anschicken, anderseits aber auch bereits ganz vereinzelte kleinste Tertianringe, die von Parasiten stammen, die sich schon sehr früh geteilt haben. Besonders zu achten ist auf die Gameten, die ja, wenn erst ein Fieberanfall dagewesen ist, in einzelnen Exemplaren in allen Fieberstadien auftreten und die bei oberflächlicher Betrachtung leich für erwachsene asexuale, aktive Parasiten (Schizonten) gehalten werden können. Wird dieser Irrtum aber begangen, dann ist leicht der Schluß gezogen, die Lehre Golgis ist falsch. Der Beobachter glaubt dann bei einem einfachen Tertian- oder Quartanfieber Parasitenformen verschiedener Altersstufen — also verschiedene Generationen — nebeneinander zu finden. Um diesen Irrtum unmöglich zu machen, habe

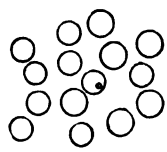


Fig. 87. Parasitenbefund bei einem einfachen Tropenfieber (*N*)[1]) im Fieberanstieg und im Beginn der Fieberhöhe (schematisch). Ein kleiner Tropenring. (Gezeichnet vom Verfasser.)

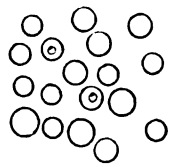


Fig. 88. Parasitenbefund bei einem einfachen Tropenfieber (*N*) auf der Fieberhöhe (schematisch). Spärliche mittelgroße Tropenringe. (Gez. vom Verf.)

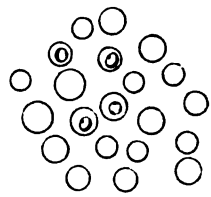


Fig. 89. Parasitenbefund bei einem einfachen Tropenfieber (*N*) im Fieberabfall und im Beginn der Apyrexie (schematisch). Verhältnismäßig zahlreiche große Tropenringe. (Gez. vom Verf.)

ich nicht nur die Gameten auf das eingehendste beschrieben, sondern auch eine Reihe Abbildungen dieser Formen gegeben. Wenn man also bei einem einfachen Tertian- oder Quartanfieber neben zahlreichen halberwachsenen verschiedene ganz erwachsene Parasitenformen findet, so

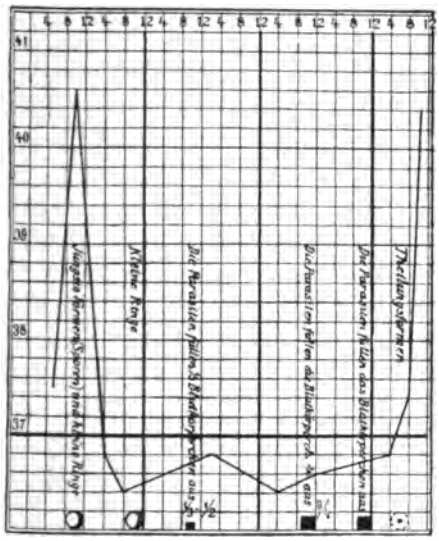
[1]) *N* = Neuerkrankung.

Digitized by Google

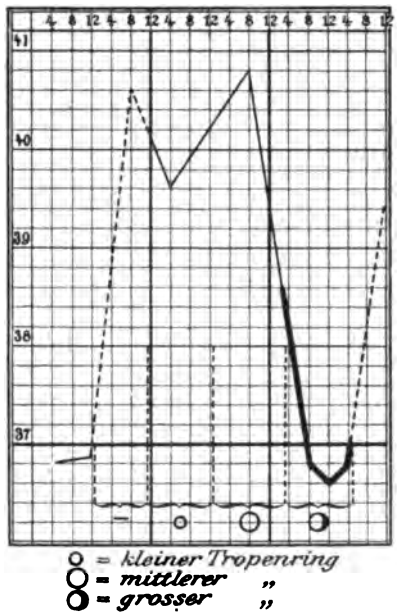
unterziehe man diese letzteren stets einer genauen Untersuchung. Sie werden sich regelmäßig als Gameten entpuppen. Natürlich müssen sie dann bei Beurteilung der Frage: befinden sich ein oder zwei asexuale Parasitengenerationen im Blute, ausgeschieden werden. Denn sie gehören zur sexualen Entwicklungsreihe und haben mit dem Auslösen des Fieberanfalls nichts zu tun.

Entsprechend gestalten sich die Verhältnisse bei einem einfachen Quartanfieber (Quartana simplex).

Auch hier finden wir unmittelbar nach dem Ablauf des Anfalls kleine Ringe in den Blutkörperchen. 24 Stunden nach dem Anfall treten die schmalen Quartanbänder auf, die nach weiteren 24 Stunden doppelt und dreifach so breit als anfangs geworden sind und das Blutkörperchen fast ausfüllen. Schließlich nach 72 Stunden erscheinen die Teilungsformen und mit ihnen setzt auch hier der Fieberanfall ein. Während der Entwicklung der Parasiten bleibt der Kranke fieberfrei.



Fiebertafel XXI. Verhältnis der verschiedenen Entwicklungsstadien des Quartanparasiten zum Fieberverlauf (schematisch).



Fiebertafel XXII. Verhältnis der verschiedenen Entwicklungsstadien des Tropenfieberparasiten zum Fieberverlauf (schematisch).

Wir beobachten also beim einfachen Quartanfieber in entsprechender Weise dieselben Erscheinungen wie beim einfachen Tertianfieber: zu bestimmten Zeiten haben wir Parasiten von bestimmter Größe im Blute, d. h. es befindet sich eine Generation von Parasiten im Blute.

Digitized by Google

Bei einem Tropenfieber (Febris tropica, Tertiana maligna, Semitertian, Bidua, Ästivo-Autumnalfieber, Sommer-Herbstfieber) gestalten sich die Verhältnisse etwas anders. Zunächst müssen wir streng zwischen Neuerkrankungen und Rückfällen scheiden. Denn nur die ersteren sind in pathogenetischer Beziehung zu verwerten. Beim Tropenfieber dauert der einzelne Fieberanfall 24 bis 48 Stunden und hier finden wir im Fieberanstieg gar keine oder vielleicht einen oder zwei kleine Tropenringe[1]); auf der Fieberhöhe spärliche mittelgroße Tropenringe und erst im Fieberabfall treten die großen Tropenringe verhältnismäßig zahlreich auf. Auf Fiebertafel XXII stellt der punktierte Teil der Kurve diejenige Zeit dar, während welcher für gewöhnlich im peripherischen Blut gar keine Parasiten gefunden werden. Die Zeit, in welcher die Parasiten spärlich auftreten, ist durch eine schwach ausgezogene Linie, diejenige Zeit, in welcher die Parasiten relativ häufig gefunden werden, durch eine stark ausgezogene Linie markiert. Auf der schematischen Fiebertafel sind keine Teilungsformen eingetragen und das bedarf einer Erklärung.

Teilungsfiguren kommen nämlich beim Tropenfieber so gut wie nie im peripherischen Blute zu Gesicht. Nur in einzelnen Fällen, in denen eine ungeheure starke Infektion besteht, werden sie in spärlicher Anzahl im peripherischen Blute beobachtet.

Die im peripherischen Blut fehlenden Teilungsformen sind schon frühzeitig von Marchiafava und Celli in den Haargefäßen innerer Organe wie Milz, Gehirn und Knochenmark gefunden worden. Warum aber gerade diese Organe von den zur Teilung schreitenden Parasiten aufgesucht werden, ist nicht zu sagen. Wir wissen nur so viel, daß gegen Ende der fieberfreien Zeit die großen Tropenringe aus dem peripherischen Blute verschwinden, daß die Teilung der Parasiten innerhalb der genannten Organe vor sich geht und daß damit der langdauernde Anfall einsetzt.

Indes das Verhältnis des Wachstums des Tropenparasiten zur Fieberkurve und seine Entwicklung ist nicht so regelmäßig wie es eben die kurze schematische Schilderung gegeben hat. Es kommen Abweichungen vor. Die Entwicklung des Tropenparasiten schwankt zwischen 24 und 48 Stunden. Warum das so ist, kann nicht angegeben werden. Denn alle Versuche für die verschiedenen Tropenfieber mit ihren verschieden lange dauernden Anfällen verschiedene Parasitenarten abzuspalten, sind bis jetzt noch nicht als einwandfrei anzusehen.

Die Länge des Tropenfieberanfalls spricht dafür, daß die Teilung beim Tropenfieberparasiten sich über eine längere Zeit hinzieht als dies

[1]) Ich sage ausdrücklich kleiner resp. großer »Tropenring«, damit nicht etwa durch die einfache Bezeichnung »kleiner resp. großer Ring« eine Verwechslung mit dem kleinen Tertianring bzw. Quartanring entsteht.

Digitized by Google

bei den beiden großen Parasitenarten der Fall ist. Indes darf man nicht etwa annehmen, daß die Teilung in fortlaufender Kette sich über das ganze Fieberstadium erstreckte. Wenn das nämlich der Fall wäre, so müßten stets alle drei Arten von Tropenringen nebeneinander beobachtet werden. Dem ist aber nicht so. Wir finden zwar im Einzelfalle die drei Ringarten in der schematisch gegebenen Reihenfolge niemals absolut rein vor, aber die Abweichungen, die in dieser Beziehung beobachtet werden, entsprechen denjenigen, die bei den beiden großen Parasitenarten beschrieben und erklärt wurden.

Der wichtigste biologische Vorgang während der Entwicklung einer Parasitengeneration ist die Teilung[1]. Denn, wie wir gesehen haben, tritt mit der Teilung der Fieberanfall auf und wir sind in diesem Falle berechtigt zu sagen: »Post hoc ergo propter hoc.« Daß es in der Tat die Teilung der Parasiten ist, die den Fieberanfall hervorruft, kann man am besten dadurch zeigen, daß man ein Medikament verabreicht, daß zwar die Teilung der Malariaparasiten verhindert, aber die Parasiten sonst nicht schädigt und nicht sofort aus dem peripherischen Blut vertreibt. Zu diesem Zweck eignet sich das Methylenblau am besten und zwar läßt sich seine Wirkung wiederum am besten beim Quartanparasiten verfolgen. Gibt man nämlich bei einem einfachen Quartanfieber in der richtigen Weise Methylenblau, so hören die Fieberanfälle sofort auf. Trotzdem finden sich bei fortgesetztem Methylenblaugebrauch noch Tage und Wochen nach dem Aufhören des Fiebers im Blute Quartanparasiten jeglicher Entwicklungsstufe vor, mit Ausnahme von Teilungsformen. Dieser Vorgang beweist also, daß allein die Teilung der Parasiten das Fieber hervorruft, daß die bloße Anwesenheit der Parasiten nicht dazu genügt, und daß ein Arzneimittel, daß die Teilung der Parasiten verhindert, auch das Fieber beseitigt.

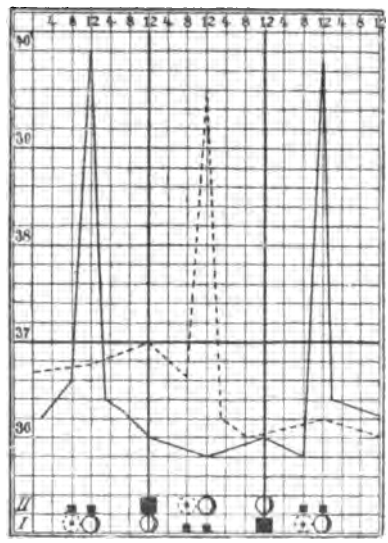
Soweit ließen sich die allgemeinen, bis jetzt besprochenen pathogenetischen Beziehungen der Parasiten leicht klarlegen. Die bisher gegebenen Erläuterungen genügen aber nicht für diejenigen Fälle, in denen das Malariafieber täglich Anfälle hervorruft. Denn einen Parasiten des Quotidianfiebers haben wir bis jetzt noch nicht kennen gelernt und doch faßte man früher das Quotidianfieber als eine selbständige Fieberart auf. Aber auch für die Entstehungsweise dieser Fieber hat **Golgi** die richtige Erklärung gegeben. **Er wies nach, daß das Quotidianfieber**

[1]) Schon 1869 führte Le Diberder die Fieberanfälle auf die Eiablage von Tieren zurück. Er nahm an, daß die Malariafieber durch Tiere, die ins Blut eindrängen, hervorgerufen würden. Der Fieberfrost entstünde infolge der Eiablage und die Apyrexie entspräche der Zeit zwischen je zwei Eiablagen. Auch nahm D. an, daß die hypothetischen Tiere das Hämoglobin absorbierten. (Z. n. Colin.)

Digitized by Google

nicht ein durch eine besondere Parasitenart hervorgerufenes Fieber, sondern entweder ein doppeltes Tertian- (Tertiana duplex sive duplicata) **oder ein dreifaches Quartanfieber** (Quartana triplicata) **ist.** Diesen Nachweis konnte er nur dadurch erbringen, daß er erkannt hatte, daß es einen ganz bestimmt charakterisierten Tertian- und Quartanparasiten gab und daß der Fieberanfall bei diesen Fieberarten immer mit der Teilung der Parasiten zusammenfiel. Da er nun bei den Untersuchungen der Quotidianfieber immer nur Tertian- oder Quartanparasiten und täglich zur Stunde des Anfalls Teilungsformen fand, so erkannte er ganz richtig, daß bei einem durch Tertianparasiten hervorgerufenen Quotidianfieber immer zwei Parasitengenerationen, die in Abständen von 24 Stunden, bei einem durch Quartanparasiten hervorgerufenen Quotidianfieber aber drei Generationen von Quartanparasiten, die ebenfalls in 24stündigen Abständen zur Teilung kamen, im Blute vorhanden waren.

Diese Entdeckung Golgis bedeutete einen großen Fortschritt in der Pathogenese der Malariafieber und macht seinem Scharfsinn alle Ehre, denn auf den ersten Blick ist der mikroskopische Befund bei einem doppelten Tertianfieber (Tertiana duplicata sive duplex) und namentlich bei einem dreifachen Quartanfieber (Quartana triplicata) verwirrend, weil man alle Formen: Ringe, halberwachsene, erwachsene Parasiten und Teilungsformen nebeneinander finden kann, so daß jede Gesetzmäßigkeit zu fehlen scheint.



I. —— = *Fieber, durch 1. Paras.-Gen. hervorger.*[1])
II. - - - - = » » 2. » » »

Fig. 90. Parasitenbefund bei einem doppelten Tertianfieber (schematisch). Gez. vom Verf.

Wenn man aber den Befund graphisch darstellt und die einzelnen Parasitengenerationen in entsprechender Weise in die Fiebertafel einträgt, so findet man bald, daß Golgis Erklärung durchaus richtig ist und gut mit dem mikroskopischen Befund übereinstimmt. Man muß dabei natürlich immer im Auge behalten, daß die auf den entsprechenden Fiebertafeln gegebene Darstellung schematisch ist und daß im gegebenen Falle durch die nicht absolut gleiche Entwicklungsdauer sowohl der einzelnen

[1]) Erklärung der Parasitenzeichen siehe bei Fiebertafel I auf S. 136 und bei Fig. 91 auf der folgenden Seite.

Digitized by Google

Parasiten als auch der einzelnen Generationen kleine Unregelmäßigkeiten entstehen können.

Das muß namentlich bei Beurteilung der nebenstehenden Fiebertafel berücksichtigt werden. Denn nach diesem Schema hätten wir bei einem doppelten Tertianfieber wohl halberwachsene Parasiten und Teilungsformen nebeneinander zu erwarten oder Ringe und erwachsene Parasiten, nicht aber im ersten Falle auch noch Ringe oder im letzteren Falle außerdem noch halberwachsene Parasiten: und doch kommt das vor. Das hat, wie bereits gesagt, seinen Grund darin, daß die Entwicklung aller Parasiten nicht zu gleicher Zeit vollendet ist, sondern daß einzelne Individuen früher, andre später als die Allgemeinheit zur Reife gelangen. Das läßt sich am besten an den Teilungsformen nachweisen. Man findet nämlich vereinzelte Teilungsformen schon 2—4 Stunden vor dem Fieberanfall und anderseits auch noch 4 Stunden nach Beginn des Fieberanfalls, d. h. das Alter der einzelnen Parasiten derselben Generation kann bis zu 8 Stunden schwanken. Da das bei der zweiten

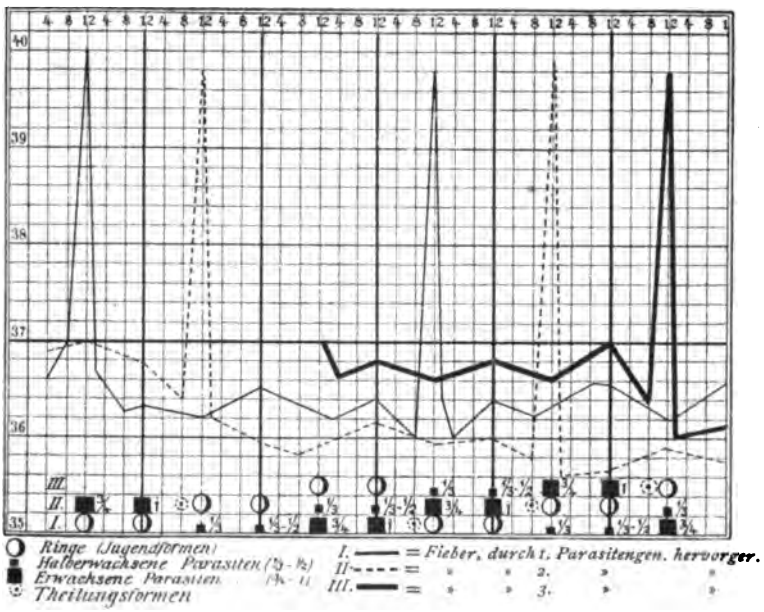


Fig. 91. Parasitenbefund bei einer Quartana duplicata und triplicata (schematisch).
Gez. vom Verf.

Generation auch der Fall sein kann und ein Altersunterschied von 12—16 Stunden auf das Wachstum eines Tertianparasiten einen deutlich feststellbaren Einfluß hat, so werden die vom Untersucher bei einem doppelten Tertianfieber gefundenen Parasitenformen mannigfaltiger sein,

Digitized by Google

als sie das Schema gibt. Unter Umständen findet man alle Formen nebeneinander. Am buntesten gestaltet sich der mikroskopische Blutbefund, wenn die beiden vorhandenen Parasitengenerationen nicht in 24stündigen, sondern, wie es auch vorkommt, in 30 oder 32stündigen Abständen voneinander zur Reifung kommen, d. h. wenn der eine Fieberanfall am Morgen des einen und der zweite Fieberanfall am Nachmittag des zweiten Tages auftritt. Dann findet man zu jeder Zeit alle Parasitenformen nebeneinander.

In entsprechender Weise gestalten sich die Verhältnisse bei einem doppelten oder dreifachen Quartanfieber.

Eine Quartana duplicata, d. h. ein Quartanfieber, bei dem sich nur zwei Generationen von Quartanparasiten im Blute finden, wird verhältnismäßig selten beobachtet. Die beiden Parasitengenerationen kommen auch hier für gewöhnlich in 24stündigen Abständen hintereinander zur Reife (Teilung), so daß immer zwei Tage hintereinander ein Anfall erfolgt und nur immer der dritte Tag fieberfrei ist. Eine solche Quartana duplicata kann später in eine Quartana triplicata übergehen. Es ist also anzunehmen, daß in solchen Fällen von Anfang an drei Parasitengenerationen im Blute waren, daß aber die dritte so schwach an Individuen war, daß sie erst nach längerer Zeit einen Anfall hervorrufen konnte.

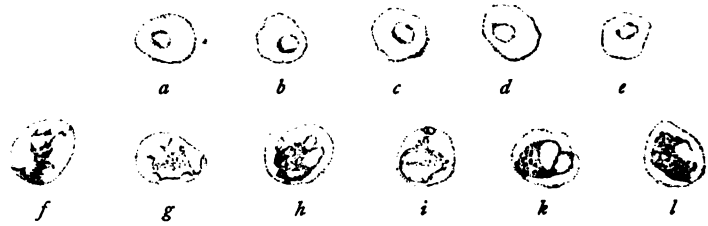
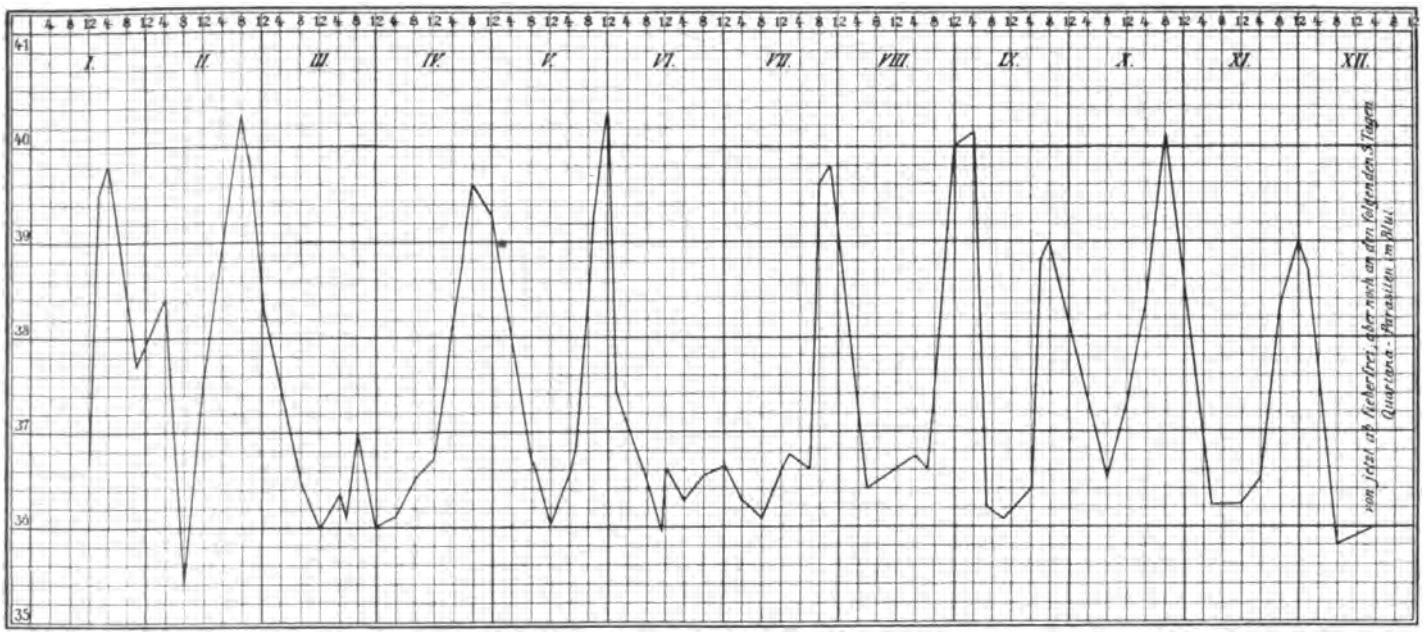


Fig. 92. *a—e* Kleine Tertianringe bei 4 Stunden anteponierendem Tertianfieber. *f—i* Halb- und dreiviertelerwachsene Tertianparasiten bei 4 Stunden anteponierendem Tertianfieber. *k* und *l* Gameten bei 4 Stunden anteponierendem Tertianfieber. Gez. vom Verf.

Konstruiert man sich eine Quartana duplicata und triplicata, wie das auf Fig. 91 geschehen ist, schematisch und trägt die Entwicklungsstufen der einzelnen Generationen ein, so kann man sich leicht ein übersichtliches Bild von dem Zustandekommen solcher Fieber und dem dabei auftretenden Blutbefund machen.

Anteponieren und **Postponieren** des Fieberanfalls wird nur bei den intermittierenden Fiebern beobachtet. Was aber die eigentliche Ursache dieser eigentümlichen Erscheinung ist, wissen wir noch nicht, denn die Parasiten zeigen dabei nicht die Erscheinungen einer verfrühten Teilung. Wohl aber zeichnen sich die Schizonten bei den um 4 Stunden

Digitized by Google



Doppeltes Quartanfieber in ein dreifaches Quartanfieber übergehend.*)

*) Diese Kurve verdanke ich Herrn Marine-Oberstabsarzt Dr. Ziemann.

Digitized by Google

Digitized by Google

anteponierenden Fiebern durch eine eigentümliche Zerrissenheit aus (Ruge).[1])

Während nun erwartet werden müßte, daß auch bei Tropenfieber-Neuerkrankungen ebenso wie bei den intermittierenden Fiebern häufig eine Infektion mit zwei Parasitengenerationen vorkäme und daß eine Tropica duplicata etwas Gewöhnliches wäre, ist dies nicht der Fall. Ruge wenigstens gibt an, daß er bei den zahlreichen einwandfreien Neuerkrankungen von Tropenfiebern — diese Fieber stammten alle von Bord und ließen sich daher immer als Neuerkrankungen feststellen — die er mikroskopisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, niemals zwei Generationen von Tropenfieberparasiten gleichzeitig im Blute fand: selbst dann nicht, wenn, was auch selten war, die Tropenfieberparasiten bei den Neuerkrankungen zahlreich waren. Ziemann hingegen hat in jüngster Zeit derartige Beobachtungen bei Neuerkrankungen von Tropenfieber veröffentlicht. Er berichtet, daß in seinen Fällen die Fieberkurve nicht nur einer Kontinua oder Remittens glich, sondern daß er auch im Fingerblute »gleichzeitig alle Formen der Tropenfieberparasiten, von den kleinsten Ringelchen bis zu den großen Siegelringen mit beginnender Pigmentierung« fand. F. Plehn berichtet Ähnliches.

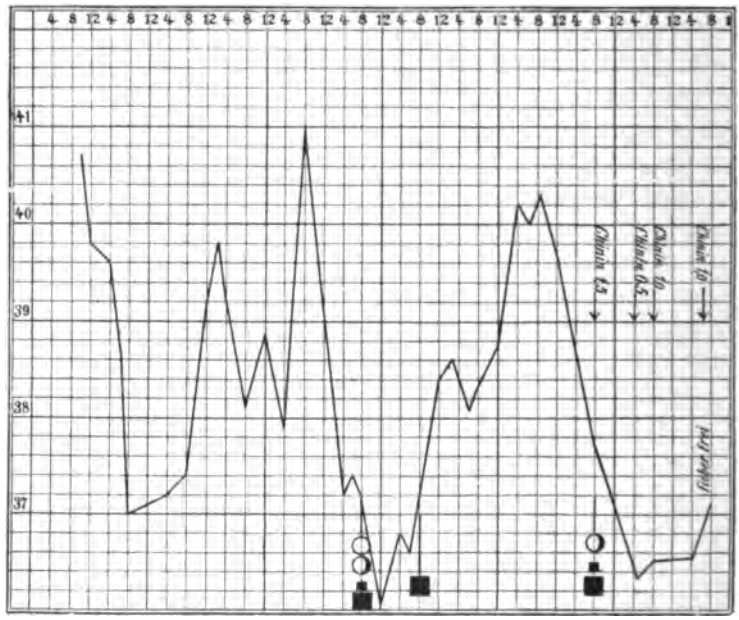
Eben hatten wir gesehen, daß aus einer Quartana duplicata eine Quartana triplicata werden kann und haben den Vorgang mit Hilfe der Golgischen Entdeckung leicht erklären können. Umgekehrt erklärt sich dank Golgis Untersuchung auch die Tatsache, daß aus einem Quotidianfieber ein Tertian- oder Quartanfieber werden kann. Im ersten Falle wird eine Generation der beiden vorhandenen Tertianparasiten-Generationen steril — d. h. es werden nur noch Gameten gebildet — und

[1]) Die Tertianparasiten, und zwar nur die Schizonten, zeigen bei anteponierendem Fieber folgende Eigentümlichkeiten. Die kleinen Ringe haben ein auffallend kleines Chromatinkorn, außerdem sind sie unscharf und zerrissen in ihren Begrenzungen. Sie sehen aus wie gequetscht und zerzaust. Die auffallendsten Veränderungen zeigen aber die halb- und dreiviertelerwachsenen Formen. Diese sind nicht nur sehr stark zerrissen, sondern senden auch fadenförmige, hirschgeweihähnlich verzweigte Ausläufer aus, die sich manchmal in Gestalt von Schlingen umbiegen (vgl. Fig. 92). Die Teilung der Parasiten beginnt sehr oft schon, sobald der Parasit erst die Hälfte des roten Blutkörperchens ausfüllt. Daneben kommen aber ganz regelmäßig ausgebildete Teilungsformen vor.

Nun mögen die eben geschilderten Veränderungen auf den ersten Blick nicht besonders charakteristisch erscheinen. Denn Formenbildungen, wie die eben geschilderten, kommen gelegentlich auch bei den nicht anteponierenden Fiebern vor. Da aber begegnet man ihnen nur ganz vereinzelt, während sie bei den anteponierenden Fiebern die bei weitem überwiegende Mehrzahl bilden. Und lediglich auf diesen letzteren Umstand kommt es an. Ich betone ausdrücklich, daß man die Diagnose »anteponierendes Tertianfieber« nur dann stellen darf, wenn der größte Teil der Schizonten die eben beschriebenen besonderen Formen zeigt. An den Gameten sind entsprechende Veränderungen wenig oder gar nicht wahrzunehmen.

Digitized by Google

im zweiten Falle zwei von den vorhandenen drei Quartanaparasiten-Generationen. Diesen Vorgang beobachtet man oft, wenn schlecht genährte, malariakranke Individuen in gute Hospitalpflege kommen. Hiermit sind indes die Möglichkeiten in bezug auf Veränderlichkeit des Fiebertypus bei einem und demselben Kranken — vorausgesetzt, daß jede Neuinfektion ausgeschlossen ist — noch nicht erschöpft. Denn wir haben es in manchen Fällen nicht mit reinen Infektionen, sondern mit Mischinfektionen zu tun.



Fiebertafel XI. Fieberkurve bei Mischinfektion (Tropenfieber- und Tertianparasit.[1])

Am häufigsten beobachtet man **Mischinfektionen** von Tropen- und Tertian- oder Quartanparasiten. Mischinfektionen zwischen Tertian- und Quartanparasiten sind schon seltner und die Infektion mit allen drei Parasitenarten zusammen erst in einzelnen Fällen beobachtet (vgl. S. 157). Auch darf man sich nicht vorstellen, daß die verschiedenen Parasitenarten dauernd nebeneinander weiter bestehen. Es ist vielmehr die Regel, daß eine Parasitenart die andre verdrängt. Das hat experimentell zuerst di Mattei gezeigt. Er spritzte nämlich einem Kranken, der an einer Quartana litt und bei dem nie andre als Quartanparasiten gefunden worden waren, Blut ein, das Tropenfieberparasiten enthielt. Das Ergebnis der Impfung war, daß aus dem Blute des Impflings die Quartanparasiten und mit ihnen die Quartana verschwand, dafür aber an ihre Stelle

[1]) Erklärung der für die einzelnen Parasitenarten und ihre verschiedenen Entwicklungsstufen angewendeten Zeichen siehe bei Fig. 91 auf S. 195.

Digitized by Google

16 Tage später die Tropenfieberparasiten und Tropenfieber oder, wie es damals genannt wurde, unregelmäßiges Fieber trat. Die beiden Parasitenarten konnten also nicht nebeneinander bestehen, die eine verdrängte die andre, aus einem Quartanfieber wurde bei demselben Kranken ein Tropenfieber. In einem zweiten Versuche spritzte er einem Kranken, der Halbmonde im Blute hatte, Quartanparasiten ein. Die Halbmonde verschwanden allmählich und nach 15 Tagen erschien eine typische Quartana. Solche Erscheinungen sind von Panse auch bei natürlicher Infektion beobachtet worden. Ein kleiner 6jähriger Negerjunge, der an Tertiana duplex litt, wurde durch Chinin geheilt. Nach 2 Wochen erkrankte er wieder. Es zeigten sich jetzt aber Tropicaparasiten im Blute. Diesmal wurde kein Chinin gegeben. Vom 5. Tage ab erschienen ganz vereinzelte Tertianringe (in getüpfelten Blutkörperchen) und 2 Tage später ging der Tropicatypus der Temperatur in den der Tertiana duplex über, welcher weiterhin auch der Parasitenbefund entsprach: Tropicaringe wurden zum letzten Male am 9. Tage gesehen. Chinin brachte Heilung. Der Patient wurde aus den Augen verloren.

Ob nun immer die später eindringende Parasitenart die vorhandene verdrängt oder welche Verhältnisse den Sieg der einen Parasitenart über die andre herbeiführen, wissen wir noch nicht, da in dieser Beziehung noch keine weiteren Versuche angestellt worden sind. Tatsache ist jedenfalls, daß man nicht gar zu selten bei Leuten, die lange in Gegenden gelebt haben, in denen alle drei Fieberarten resp. Malariaparasitenarten zu Hause sind, neben Tertian- oder Quartanparasiten einzelne Halbmonde findet. Solche Befunde deutet man wohl am richtigsten folgendermaßen: ursprünglich hat eine Infektion mit Tropenparasiten stattgefunden und erst später, als die Tropenparasiten bereits bis auf die Halbmonde aus dem peripherischen Blute verschwunden waren, erfolgte die Infektion mit Tertian- resp. Quartanparasiten. Indes man findet auch, wie die nebenstehende Fiebertafel zeigt, den Tropen- und einen der großen Parasiten nebeneinander. In solchen Fällen muß allerdings die Mischinfektion zeitlich ziemlich naheliegend erfolgt sein. Bestimmte Veränderungen infolge Mischinfektion zeigen die Fieberkurven nicht. Zwar könnte man geneigt sein, bei der nebenstehenden Fiebertafel, in der hohen steilen Spitze (41°) eine auf die Tropenfieberkurve aufgesetzte Tertianakurve zu sehen, indes solche eigentümliche steile Spitzen kommen auch bei reinen Tropenfieberkurven (ohne Mischinfektion) vor (vgl. Fiebertafel XVIII auf S. 170). Ob im vorliegenden Falle aus dem Tropenfieber ein Tertianfieber geworden wäre oder nicht, läßt sich nicht sagen, weil Chinin gegeben worden ist.

Danach können also auch aus Tropenfiebern Tertian- oder Quartanfieber werden und umgekehrt. Ebenso wird es, theoretisch gedacht,

Digitized by Google

möglich sein, daß aus einem Tertianfieber ein Quartanfieber und umgekehrt wird. Tatsächliche Beobachtungen in letzterer Beziehung liegen meines Wissens noch nicht vor.

Der Wechsel des Fiebertypus bei einem und demselben Kranken läßt sich also auch ungezwungen durch das Vorhandensein einer Mischinfektion erklären und man sollte eigentlich annehmen, daß gerade die Tatsache der einfachen Erklärungsmöglichkeit dieser Erscheinungen dazu beitragen müßte, die Ansicht, daß es drei Malariaparasitenarten gibt und nicht nur eine, als die richtige anzuerkennen.

Indessen verschiedene Autoren und zwar Laveran an ihrer Spitze halten an der Einheitlichkeit der Malariaparasiten fest. Sie erklären die menschlichen Malariaparasiten für einheitlich aber polymorph. Natürlich hat es für sie große Schwierigkeiten, die eben klargelegten Verhältnisse in befriedigender Weise zu erklären. So läßt z. B. Laveran die Tertian- und Quartanfieber durch schnellere oder kürzere Entwicklung seines einheitlichen aber polymorphen Parasiten entstehen. Diese Erklärung ist unbefriedigend. Denn es wäre sehr sonderbar, wenn ein Parasit, der eine unregelmäßige Entwicklungsdauer hat, immer regelmäßig zwischen 2 und 3 tägiger Entwicklungszeit schwanken sollte. Wenn ein Parasit wirklich eine unregelmäßige Entwicklungsdauer hat, wie es beim Tropenfieberparasiten der Fall ist, dann schwankt die Zeit, während welcher er reift, in ziemlich weiten Grenzen. Das drückt sich auch in der sehr verschiedenen Länge der Tropenfieberanfälle aus. Während die einzelnen Tertian- und Quartanfieber eine weitgehende Ähnlichkeit haben, und in bezug auf ihre Kurve fast immer einander gleichen, fehlt diese Gleichmäßigkeit beim Tropenfieber. Da ist fast jede Kurve von der nächsten nach Form und Ausdehnung verschieden.

Laveran führt für die Unität der Malariaparasiten folgende Gründe an:

1. Die Jugendformen der drei Malariaparasitenarten sind morphologisch nicht voneinander zu unterscheiden.

2. Die Halbmonde finden sich nicht nur bei allen Fieberarten, sondern auch mit amöboïden Parasitenformen (Jugendformen) zusammen und dann namentlich stets bei den Kachektischen. Um diese Erscheinungen zu erklären, müssen also die Pluralisten Mischinfektionen sehr häufig annehmen.

3. Man hat durch die Überimpfung von Malariablut nicht immer beim Geimpften denselben Fiebertypus erzeugen können, an dem der Stammimpfling litt. Wenn es bestimmte Malariaparasitenarten gäbe, so hätten die Fiebertypen immer die gleichen beim Geimpften und beim Stammimpfling sein müssen.

4. Man findet alle Parasitenformen in allen Ländern: Halbmonde z. B. auch in Deutschland, also muß der Malariaparasit einheitlich sein.

Digitized by Google

5. Man trifft allerorten alle Fieberarten nebeneinander an. Man kann nicht sagen, an dieser Stelle kommt nur Tertiana an jener nur Quartana vor[1]). Also muß der Malariaparasit einheitlich sein.

6. Die pathologische Anatomie beweist die Einheitlichkeit der Malariafieber. Bei allen Malariafiebern findet man dieselben Erscheinungen: Milzschwellung und Melanämie.

7. Bei allen Fieberarten ist dieselbe Behandlung anwendbar.

8. Der Fiebertypus kann sich ändern, selbst wenn eine Neuinfektion ausgeschlossen ist.

9. Selten fängt in heißen Ländern ein Fieber als Tertiana oder Quartana an, gewöhnlich als Quotidiana oder Kontinua und erst später verwandelt es sich in eine Tertiana oder Quartana.

10. Um das zu erklären, müssen die Pluralisten annehmen, daß zu gleicher Zeit sich verschiedene Parasitenarten im Kranken befinden, die abwechselnd zur Herrschaft gelangen.

Ich will im folgenden Laverans Gründe, die die Einheitlichkeit des Malariaparasiten beweisen sollen, widerlegen.

Zunächst hat sich Laveran gar nicht auf die deutlichen morphologischen Unterschiede der drei Malariaparasitenarten eingelassen. Im übrigen ist zu bemerken:

Ad 1. Die Jugendformen der drei Malariaparasitenarten sind in der Tat nicht immer voneinander zu unterscheiden. Dafür unterscheiden sich aber die halberwachsenen und erwachsenen Formen um so deutlicher voneinander.

Ad 2. Das gleichzeitige Vorkommen von Halbmonden und Tertiana- bzw. Quartanaparasiten kann nur durch Mischinfektion erklärt werden. Das hat aber nichts Befremdliches an sich. Mischinfektionen parasitärer Art kennen wir schon lange. Ich erinnere nur an die Mischinfektion von Tuberkelbazillen mit Streptokokken oder Tetragenus, oder an das Vorkommen von Mischinfektionen zwischen der Entamœba histolytica und der Entamœba coli. Das gleichzeitige Vorkommen von amöboïden Formen (corps amiboides) und Halbmonden braucht aber durchaus nicht auf Mischinfektion zu beruhen, wenn die amöboïden Formen Jugendformen des Tropenparasiten sind und es sich um einen Tropenfieberrückfall handelt.

Ad 3. Es ist wahr, man hat nicht immer durch Überimpfung von Malariablut beim Geimpften den Fiebertypus erzeugen können, an dem der Stammimpfling litt. Indes die Stammimpflinge waren nicht immer einwandfrei. Man hat bei den ersten Versuchen nicht immer darauf geachtet, ob die Impflinge nicht etwa schon früher einmal an einem

[1]) Und doch ist das so oft örtlich scharf begrenzte Auftreten der Quartana schon Trousseau aufgefallen. (Clinique méd. de l'Hôtel de Dieu, t. III, p. 425. Z. n. Colin.) R. Koch fand in der Südsee auf der Insel Merite (Frenchinseln) nur Quartana (vgl. S. 128).

Digitized by Google

Fiebertypus gelitten hatten, der von demjenigen, der zur Zeit der Abimpfung bestand, verschieden war und ob nicht von der ersten Erkrankung noch etwas zurückgeblieben war. Auch konnte Mischinfektion vorgelegen haben. Zu bemerken ist, daß bei keiner der von Laveran auf S. 131 u. f. seines Werkes, Traité du Paludisme, angeführten Impfungen angegeben ist, ob die betreffenden Kranken, denen das Blut entnommen wurde, bereits früher einmal an einer andern Fieberform gelitten hatten, als diejenige war, die zur Zeit der Blutüberimpfung bestand. Ein Fall macht eine Ausnahme. Da ist bemerkt, daß von einer Quartana »de première invasion« (p. 133) abgeimpft wurde. Es wurde beim Geimpften nach 12 Tagen eine Quartana mit gleichem Parasitenbefund wie beim Stammimpfling erzeugt. Zu dieser Tatsache bemerkt Laveran »... mais on peut se demander si, en examinant le malade lors d'une rechute, on n'aurait pas trouvé, comme chez le sujet qui fait l'objet de l'observation première, des corps en croissants«. Gewiß wäre das möglich gewesen, wenn inzwischen eine Neuinfektion mit Tropenfieber stattgefunden hätte.

In jüngster Zeit ließ sich Manson eine Anzahl von Anophelinen aus Italien schicken, die an Kranken gesogen hatten, die an Tertianfieber litten. Sein Sohn, der früher nie an Malaria gelitten und nie in Malariagegenden sich aufgehalten hatte, ließ sich von diesen Anophelinen stechen. Er erkrankte an einer Tertiana. Hier waren Stammimpfling und Geimpfter einwandfrei (vgl. S. 12) und daher erkrankte auch der Geimpfte an derselben Fieberart wie der Stammimpfling.

Ad 4. Halbmonde sind allerdings auch in Deutschland bei Malariakranken gefunden worden, aber nur bei Leuten, die sich ihre Malariafieber in den Tropen oder Subtropen und nicht in Deutschland geholt hatten. Bei den in Deutschland selbst erworbenen Fiebern, die ausschließlich Tertian- oder Quartanfieber sind, sind niemals die dem Tropenfieberparasiten eigentümlichen Halbmonde gefunden worden.

Ad. 5. Es gibt allerdings Plätze, an denen nur eine bestimmte Fieberart vorkommt. Ich erinnere an die von R. Koch in der Südsee aufgefundenen Quartanainseln (vgl. S. 11 und S. 128).

Ad 6. Die pathologische Anatomie genügt eben nicht, um die drei Parasitenarten voneinander zu scheiden. Ebensowenig wie sie in jedem Falle durch ihre Befunde feststellen kann, ob eine ausgedehnte Eiterung und ihre Folgen durch Staphylo- oder Streptokokken entstanden ist.

Ad 7. Es ist durchaus nicht bei allen Fieberarten dieselbe Behandlungsweise anwendbar.

Wie wir im Kapitel Therapie sehen werden, muß ein Tropenfieber ganz anders als ein intermittierendes (Tertian- oder Quartan-) Fieber behandelt werden, sobald man mit großen Chiningaben arbeitet. Im beson-

Digitized by Google

deren möchte ich aber auf die verschiedene Wirkungsweise des Methylenblaus den einzelnen Parasitenarten gegenüber hinweisen. Gegen Quartanparasiten wirkt das Methylenblau ebensogut und unter Umständen sogar besser als Chinin (vgl. Fiebertafel II). Auf Tropicaparasiten hingegen wirkt es sehr viel weniger (vgl. S. 248).

Ad 8. Der Fiebertypus kann sich bei ein und demselben Individuum ändern, auch wenn eine Neuinfektion ausgeschlossen ist. Das kann geschehen, wenn eine Mischinfektion vorliegt.

Ad 9. Diese Befunde erklären sich zum Teil durch Mischinfektion, zum Teil durch die Golgische Lehre. Oft auch schieben sich bei einem einfachen Tropenfieber die einzelnen Anfälle so ineinander, daß das Bild der Remittens entsteht.

Endgültig ist die Annahme von der Einheitlichkeit des Malariaparasiten durch die Entdeckung von R. Koch widerlegt worden, daß das Überstehen einer Malariafieberart z. B. einer Quartana nicht gegen die andern (Tropica und Tertiana) und umgekehrt immun macht. Wäre der Malariaparasit einheitlich aber polymorph, wie Laveran will, so müßte das Überstehen einer Malariafieberart auch gegen die andern immunisieren.

Es lassen sich also die Einwände Laverans alle sehr gut widerlegen, ohne daß man zu Künsteleien zu greifen brauchte. Ja, unter dem Festhalten an drei Parasitenarten entwickeln sich die Erklärungen von selber, während der Unitarier vieles nur gezwungen oder gar nicht erklären kann.

Die verschiedene Schwere der Malariaerkrankungen hat nach Golgis Ansicht ihren Grund in der größeren oder geringeren Anzahl der im Blute vorhandenen Parasiten. Das klingt ja ganz einleuchtend, stimmt aber nicht in dieser allgemeinen Fassung. Denn, wie wir bereits gesehen haben, ist das Tropenfieber immer das gefährliche und schwere, das intermittierende hingegen stets das leichte und ungefährliche Fieber.

Wir müssen also annehmen, daß das vom Tropenfieberparasiten gebildete Gift viel gefährlicher wirkt als dasjenige der beiden großen Parasitenarten und daß es nicht die Menge der Malariaparasiten, sondern an erster Stelle die Art ist, die die größere oder geringere Schwere der Erkrankung bedingt. Aber selbst dann, wenn wir den Umstand berücksichtigen, daß beim Tropenfieber die Parasiten manchmal im peripherischen Blut recht selten sind, während sie sich in den inneren Organen in Massen finden, können wir die Schwere der Fieber nicht lediglich von der Zahl der Parasiten abhängig machen. Denn bei der Tertiana finden wir manchmal auch eine auffallende Menge von Parasiten, ohne daß die schweren Erscheinungen des Tropenfiebers aufträten.

Etwas anders stellen sich die Verhältnisse, wenn man Fieber derselben Art miteinander vergleicht. Aber auch hier stimmt die Annahme

Digitized by Google

Golgis nur manchmal. Oft sehen wir auch hier bei spärlichem Parasitenbefund hohes Fieber mit ausgesprochenem Allgemeinleiden; beim Vorhandensein von zahlreichen Parasiten hingegen wenig ausgesprochenes Allgemeinleiden und milden Fieberverlauf. Diejenigen Fälle aber, in denen die Parasitenzahl mit den klinischen Erscheinungen übereinstimmt, sind gewöhnlich solche, bei denen durch ein massenhaftes Auftreten der Parasiten in kurzer Zeit der Tod des Befallenen herbeigeführt wird. Solche Fälle kommen aber nur beim Tropenfieber vor. Es sind dann 70—80% der roten Blutkörperchen infiziert und die einzelnen Blutkörperchen selbst 3—5fach (vgl. Fig. 81). Bei den durch die großen Parasitenarten hervorgerufenen intermittierenden Fiebern wird etwas derartiges nicht beobachtet.

Ein entsprechendes Verhältnis zwischen Parasitenanzahl und Schwere der Erkrankung findet man bei den intermittierenden Fiebern nur dann, wenn man solche Fälle, in denen nur eine Parasitengeneration im Blute vorhanden ist, mit solchen vergleicht, in denen mehrere Parasitengenerationen im Blute vorhanden sind. Wenn man also z. B. eine Quartana simplex mit einer Quartana triplex vergleicht, dann sieht man wohl, daß der von der Quartana triplex Befallene sehr viel mehr unter seiner Malaria infolge der täglich auftretenden Anfälle leidet als derjenige, der nur jeden 4. Tag einen Anfall hat. Aber selbst hier, wenn sich z. B. die Quartana triplex aus den verschieden starken Anfällen zusammensetzt, entspricht durchaus nicht immer die höhere Anzahl der vorhandenen Parasiten dem schwereren Anfall. Es kann sich so verhalten, es ist aber durchaus nicht die Regel. Wir müssen also auch hier noch andere Ursachen zur Erklärung dieser Erscheinungen heranziehen und wir werden sie wohl in einer größeren oder geringeren Empfänglichkeit des Individuums für das Malariaparasitengift suchen müssen. Nach Ruges Ansicht kann die größere oder geringere Schwere eines Fieberanfalls (vorausgesetzt natürlich, daß es sich um Vergleiche zwischen Fiebern derselben Art handelt) durch die Art der Reifung der Parasiten erklärt werden. Der genannte Autor machte nämlich die Beobachtung, daß alle diejenigen Tertianfieber, bei denen die Parasiten im Laufe von 2 oder 4 Stunden alle zur Reife kamen, mit schwereren Allgemeinerscheinungen verliefen als jene, bei denen die Parasiten im Laufe von 6—8 Stunden reiften. Die erstere Art der Fälle zeichnet sich klinisch durch auffallend steil aufsteigende Kurven und kurze Fieberdauer aus, während im zweiten Falle die Kurven weit weniger steil ansteigen, die Anfälle aber länger dauern. Es ist also nicht die Länge des Anfalls — wie man vielleicht a priori annehmen könnte — ein Zeichen für die Schwere des Anfalls.

Auch die verschieden hohe Temperatur, unter der die Malariaparasiten

Digitized by Google

in den Anophelinen zur Entwicklung kommen, können nicht von erheblichem Einfluß auf die Virulenz der Parasiten sein. Denn eine Tertiana in den Tropen bietet ebensowenig perniziöse Erscheinungen als eine des gemäßigten Klimas. Umgekehrt verläuft eine Tropica, deren Parasiten bei 15—17° C sich entwickelt haben, genau so wie eine Tropica, deren Parasiten sich bei 30° C entwickelten. Infiziert man aber Leute mit Tropicaparasiten, die aus ein und derselben Quelle stammen, so verlaufen diese Erkrankungen bei den verschiedenen Individuen verschieden. (Jancsó.)

Wenn wir nun auch noch nicht imstande sind, die verschiedenen Schwere einzelner Fieber derselben Art befriedigend erklären zu können, so sind wir doch durch die Untersuchungen der letzten Jahre in den Stand gesetzt worden, **einige jener perniziösen Symptome, von denen man bisher nicht mit Sicherheit wußte, ob sie der Malaria zuzuschreiben wären oder nicht, als zur Malaria gehörig zu erkennen und ihre Entstehungsweise zu erklären.** So kann mit aller Bestimmtheit gesagt werden, daß das so häufig vorkommende Koma und andere Hirnerscheinungen durch eine Anhäufung von Malariaparasiten in den Gehirnkapillaren entstehen. Denn man hat bis jetzt fast immer bei

Fig. 93. Gehirnkapillare, erfüllt von Tropicaparasiten, die sich zur Teilung anschicken. 1000×. Gez. vom Verf.

den an Koma Gestorbenen die Gehirngefäße mit Parasiten angefüllt gefunden (vgl. auch Tafel IV, Fig. 96 u. 97). Daß aber die schweren Gehirnerscheinungen beim Tropenfieber so leicht wieder zurückgehen können, liegt daran, daß es sich nicht um Verstopfung der Gehirngefäße durch Thromben, sondern eben nur durch Parasitenhaufen handelt, einer lebendigen Masse, die sich ohne Schwierigkeit bald wieder lösen kann. Allerdings scheint es auch Fälle zu geben, in denen eine Giftwirkung der Parasiten das Koma bedingt. Denn Ewing berichtet, daß bei einem Fall, der auf Chinin nicht reagierte und im Koma zugrunde ging, bei der Sektion in den Gehirnkapillaren keine Parasiten gefunden wurden, obgleich intra vitam im peripherischen Blut stets Halbmonde vorhanden gewesen waren.

Die zugleich mit den Fieberanfällen auftretenden dysenterischen und choleraähnlichen Erscheinungen beruhen auf Anhäufung der

Digitized by Google

Parasiten in den Haargefäßen des Darmes. (v. Eecke, Marchiafava und Bignami.) Bei kardialgischen Erscheinungen fand Ewing in einem Falle die Kapillaren des Herzmuskels mit Parasiten vollgestopft, während sie sonst in der Blutbahn selten waren. In entsprechender Weise waren bei einem Falle von hämorrhagischer Nephritis die Nierenkapillaren erfüllt von Parasiten. Ob es aber wirklich eine durch Anhäufung von Parasiten in den Lungenkapillaren hervorgerufene Lungenentzündung — Febris

Fig. 94. Schnitt durch die Darmwand eines Falles choleriformen Malariafiebers. Die Kapillaren sind von Malariaparasiten (kenntlich durch ihre Pigmentblöcke), die in Teilung begriffen sind, erfüllt. Die Schleimhaut ist nekrotisch. Nach Marchiafava und Bignami.

Fig. 95. Schnitt durch eine Darmzotte von einem Falle choleriformen Malariafiebers. Die Kapillaren sind erfüllt mit infizierten roten Blutkörperchen und freiem Pigment. Nach Marchiafava und Bignami.

intermittens pneumonica — gibt, wissen wir nicht. Auch ist über das Verhalten der Parasiten bei den eigentümlichen unter dem Bilde der Perityphlitis verlaufenden Fälle noch nichts bekannt. Schließlich wissen wir noch nicht einmal, was eigentlich das Fieber hervorruft. Ob es lediglich von den Parasiten gebildete Toxine, oder ob es die in der Blutbahn kreisenden Trümmer der roten Blutkörperchen zusammen mit dem Pigment sind oder ob es die Resorption dieser Dinge ist, muß noch klargestellt werden.

Rückfälle. Man wußte zwar schon lange, daß es ganz bestimmte Gelegenheitsursachen wie Erkältung, intensive Sonnenbestrahlung, Durchnässung, Diätfehler usw. sind, die einen Rückfall auslösen können, und daß die Quartana am meisten und zugleich zu den hartnäckigsten Rückfällen neigt, daß diese Neigung zu Rückfällen bei der Tertiana weniger und beim Tropenfieber am wenigsten ausgesprochen ist, auch daß fernerhin Rückfälle um so häufiger sind, je ungenügender die Behandlung war; wir wußten aber nicht, wie sich die Malariaparasiten dabei verhielten. Nach den Untersuchungen von Schaudinn haben die Gameten der

Digitized by Google

Malariaparasiten[1]) die Fähigkeit eine Parthenogenesis einzugehen. Unter vollständiger Abschnürung eines dem Zugrundegehen gewidmeten Teils seines Kernes und Protoplasmas verwandelt sich der Makrogamet in einen Schizonten[2]), dessen Abkömmlinge wieder Schizonten werden.

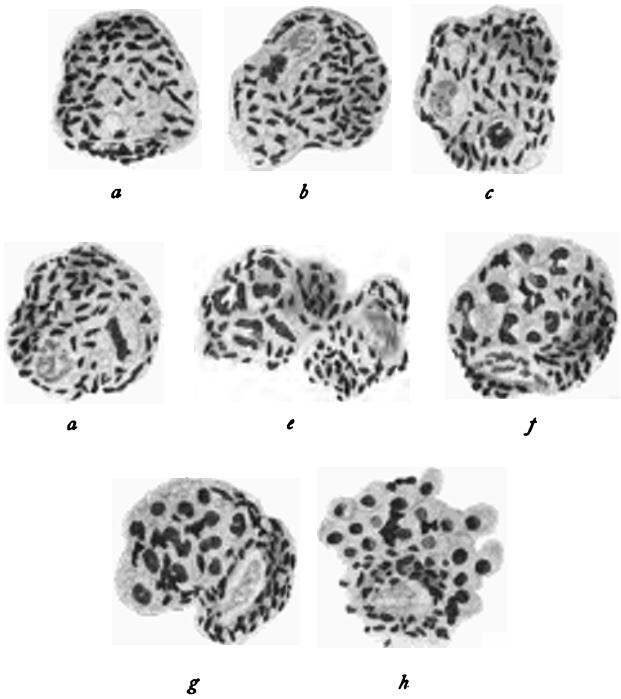


Fig. 96. Rückbildung und Schizogonie des Tertianmakrogameten 48 Stunden vor einem Rezidiv. Nach Schaudinn. ca. 2250 ×.

a Makrogamet. *b* Differenzierung des Zellkerns in eine größere schwächer färbbare und eine kleinere stärker färbbare Partie. *c* Die stärker färbbare Partie wird abgetrennt und wird zum Teilungskern für die Schizogonie (*d*), während der blassere Kern schwillt, immer mehr abblaßt (*e*—*h*) und vielleicht mit einem beträchtlichen Teil des Plasmas zugrunde geht, ohne sich an der Schizogonie zu beteiligen.

Welcher Reiz im Körper selbst aber den Anstoß zu dieser Parthenogenesis gibt, wissen wir noch nicht. Kommt es ja doch auch vor, daß Rückfälle ohne nachweisbare Ursache auftreten. In dieser Beziehung bietet die Malaria dieselben Erscheinungen dar wie die Syphilis, der sie in

[1]) Bis jetzt nur für den Tertianparasiten nachgewiesen.

[2]) Doch darf man diesen Vorgang nicht mit den Bildern verwechseln, die entstehen, wenn ein Blutkörperchen gleichzeitig von einem Schizonten und einem Gameten infiziert ist. In diesem Falle ist bis zuletzt der Kern (Chromatin) des Gameten gut erhalten und neben dem sich teilenden Schizonten liegt der gut erhaltene Gamet (vgl. Tafel III, Fig. 71 u. 72 und umstehende Figur).

Digitized by Google

manchen anderen Beziehungen außerdem noch ganz auffallend ähnlich ist.

Daß wir es bei den Malariafiebern mit echten Rückfällen und nicht mit Neuinfektionen zu tun haben, beweisen die Fälle, in denen die Rückfälle nach dem Verlassen von Malarialändern auf See oder in malariafreien Ländern auftreten (vgl. S. 141), wo Neuansteckungen ausgeschlossen sind. Schwieriger ist die Frage: ob Rückfall oder Neuinfektion — in einem Malarialande zu beantworten. Auch können wir mit Sicherheit noch nicht angeben, bis zu welchem Zeitpunkt die Malariaparasiten Rückfälle hervorrufen können. Wenzel nahm seinerzeit an, daß jedes Fieber, das innerhalb eines halben Jahres nach einer Neuerkrankung auftrat, ein Rückfall wäre. Brunner setzte diese Zeit auf 1 Jahr hinauf. Gosio tut dasselbe. Manson nimmt 3 Jahre für Quartana, 2—3 Jahre für Tertiana und 2 Jahre für Tropica an. Mit Sicherheit kann man die Zeit, während welcher Rückfälle noch auftreten können, natürlich auch nur bei Leuten feststellen, die früher in Malarialändern malariainfiziert waren und dann jahrelang in malariafreien Ländern gelebt haben. Indes so leicht zu übersehende Verhältnisse trifft man in Malarialändern nicht an und man hat daher nach sicheren Anhaltspunkten gesucht, um auch da noch, wo die betreffenden Individuen immer wieder Neuinfektionen ausgesetzt sind, einen Rückfall von einer Neuerkrankung unterscheiden zu können. Das ist bis jetzt aber noch nicht gelungen, denn die Blutuntersuchung, die man zu diesem Zwecke herangezogen hat, hat den gewünschten Aufschluß noch nicht gegeben, wenn sie uns auch in manchen Beziehungen weiter geholfen hat. Denn, wenn wir z. B. bei einem Manne, der früher einmal an einem Tropenfieber gelitten hat, später bei einem zweiten Fieberanfall Tertianparasiten finden, so wissen wir ganz genau, daß kein Rückfall, sondern eine Neuerkrankung vorliegt. Schwieriger aber ist diese Frage — ob Rückfall oder Neuerkrankung resp. Reinfektion — zu entscheiden, wenn man bei der zweiten Erkrankung dieselbe Parasitenart wie bei der ersten Erkrankung findet. Handelt es sich um Tertiana, so ist auch mit Hilfe der Blutuntersuchung die Frage: ob Rückfall oder Neuerkrankung resp. Reinfektion nicht zu entscheiden. Bei der Quartana ist es angeblich möglich — ich habe darüber keine genügenden Erfahrungen — denn da sollen die Gameten erst bei den Rückfällen auftreten, während sie bei der Tertiana bereits nach dem ersten Fieberanfall erscheinen. Beim Tropenfieber steht es in der Tat so, daß die Gameten (Halbmonde) erst am Ende durch Chinin nicht abgekürzter, langdauernder Erstlingsfieber oder bei Rückfällen erscheinen, frühstens

Fig. 97. Schizont und Gamet gleichzeitig in einem Blutkörperchen. 1000×. Gez. vom Verf.

Digitized by Google

aber nach 8 Tagen. Findet man also bei einem Fieberanfall, der im Anschluß an ein früheres Tropenfieber auftritt, von vornherein Halbmonde im Blute, so weiß man immer noch nicht, ob es sich um einen Rückfall handelt oder nicht. Denn es kann zu den Residuen (Halbmonde) der früheren Infektion eine Rëinfektion gekommen sein.

Aber nicht nur durch das Auftreten der Gameten werden die Rückfälle einzelner Fieberarten charakterisiert: der ganze Parasitenbefund gestaltet sich manchmal bei den Rückfällen anders als bei den Neuerkrankungen. Das ist namentlich beim Tropenfieber der Fall. Und das erklärt das Unregelmäßige in Form und Auftreten der Fieberrückfälle bei dieser Fieberart. Denn die Entwicklung der Parasiten wird bei den Rückfällen ganz unregelmäßig. Während wir bei Neuerkrankungen ein bestimmtes Verhältnis zwischen Fieberkurve und Parasitenwachstum hatten, sich also in bestimmten Fieberstadien bestimmte Parasitenformen fanden, verhält sich dies nur bei einer kleinen Anzahl von Rückfällen so. Man findet bei den Tropenfieberrückfällen meistens in allen Fieberstadien alle Arten von Tropenringen nebeneinander oder auch nur große Tropenringe mit und ohne Gameten (Halbmonde). Dazu kommt, daß man die Parasiten bei den sogenannten kleinen Fiebern nur so lange im Blute antrifft, als der Fieberanfall dauert, d. h. während einer oder einiger Stunden. Unmittelbar nach dem Anfall können sie bereits, auch ohne daß Chinin gegeben worden wäre, aus dem Blute verschwunden sein. Bei den Rückfällen der intermittierenden Fieber bleibt die Regelmäßigkeit der Entwicklung der Parasiten eine lange Zeit gewahrt, namentlich bei der Quartana. Indes auch hier kann es vorkommen, daß man z. B. bei einem Tertianfieberrückfall erwachsene Formen findet und den nächsten Anfall für kurz bevorstehend hält, ohne daß er dann eintritt. Die Parasiten kommen eben nicht mehr zur Teilung: auch ohne daß Chinin gegeben worden wäre. Umgekehrt findet man sowohl Tertian- als auch Quartanteilungsformen im Blute, ohne daß ein Fieberanfall aufträte.

Diese Zustände leiten, wenn keine energische und richtige Chininbehandlung eingeleitet wird, allmählich zur **Malariakachexie** über, die nichts weiter als den höchsten Grad der chronischen Malariainfektion mit ihren Folgen darstellt. Unter diesen Folgen sind unheilbare Schäden der Funktionen gewisser Organe, so des Knochenmarkes, der Milz und der Leber zu begreifen. Die Blutbildung findet nicht mehr in normaler Weise statt. Andere Organe werden dadurch in Mitleidenschaft gezogen und in ihren Funktionen geschädigt, kurz der ganze Körper ist siech. Dabei werden Malariaparasiten durchaus nicht in allen Fällen von Malariakachexie gefunden. Im Gegenteil, sie fehlen sehr häufig und wenn sie überhaupt gefunden werden, dann sind sie nur in spärlicher Anzahl vorhanden.

Digitized by Google

Immunität. Man findet manchmal bei Leuten, die häufig an Malariafiebern gelitten haben, dauernd Parasiten im Blute, ohne daß die Betreffenden erhebliche Krankheitserscheinungen zeigten. Das ist bis jetzt am häufigsten bei der Infektion mit dem Tropenfieberparasiten beobachtet worden. Ein solches Verhalten kann nur durch einen gewissen Grad von Immunisierung erklärt werden und an solche Tatsachen schließt sich die Frage an: Kann überhaupt volle **Immunität** gegen Malaria erworben werden?

Früher wurde diese Frage von allen Seiten unbedingt verneint. Es hieß: eine Infektion mit Malariafieber prädisponiert zu weiteren Erkrankungen. Je öfter jemand an Malariafiebern gelitten hat, desto empfänglicher wird er für eine neue Infektion. Die Erfahrung schien diesen Satz zu bekräftigen und das Fehlschlagen der Immunisierungsversuche Cellis den Satz zu bestätigen. Celli nahm nach Colins Vorgang an, daß Immunität gegen Malaria nur durch Kachexie zustande käme.

Wie bereits im Kapitel Epidemiologie erwähnt, hat R. Koch nicht nur gezeigt, daß es eine Immunität gegen Malaria gibt, sondern er hat uns auch gezeigt, wie sie zustande kommt.

Er verfolgte nämlich ein durch Chinin nicht beeinflußtes Tropenfieber durch alle seine Stadien und fand, daß im Laufe eines solchen Fiebers die einzelnen Anfälle an Dauer und Schwere allmählich abnahmen, daß zugleich mit dem Milderwerden der einzelnen Anfälle sich die Gameten (Halbmonde) einstellten und daß diese Gebilde also die beginnende Immunisierung anzeigen (1898). Auf diese Weise begann die Immunisierung des Europäers. Das Zustandekommen der Immunisierung bei Naturvölkern wies er durch seine epochemachenden Untersuchungen in Neuguinea nach. Die Einwände, die gegen seine Lehre erhoben wurden, sind bereits im Kapitel Epidemiologie besprochen und widerlegt worden (vgl. S. 122 u. folgende).

Das sogenannte **spontane Ausheilen** von Malariafiebern d. h. das allmähliche Aufhören und schließliche gänzliche Verschwinden von Fieberanfällen ohne Chinintherapie ist demnach ebenfalls als ein mehr oder weniger vollständiger Immunisierungsvorgang aufzufassen und nicht als lediglich durch Phagocytose [1]) bedingt. Bei einem solchen Immunisie-

---

[1]) Die Leukocyten nehmen keineswegs nur tote Parasiten auf. Ich habe beobachtet, wie sich ein großer Leukocyt an einen vollentwickelten Makrogameten, dessen Pigment lebhaft beweglich war, anlegte. Er umfloß den Gameten in Halbmondform, indem er die Hauptmenge seines Protoplasmas bald nach der einen, bald nach der andern Sichel schob. Plötzlich legte es sich wie ein feiner Schleier über den ganzen Parasiten, so daß dessen bis dahin scharfe Umrandung undeutlich wurde. In diesem Augenblicke hörte auch die bis dahin lebhafte Beweglichkeit des Pigmentes mit einem Schlage auf. Der Leukocyt

Digitized by Google

rungsprozeß treten mit der Zeit immer mehr Gameten auf, bis schließlich überhaupt nur noch Gameten gebildet werden und damit das Fieber aufhört. Ruge konnte beobachten, daß bei alten Tertianfiebern 50% und mehr Gameten gebildet wurden und eine Menge Parasiten — Schizonten und Gameten — kurz nach ihrer Entstehung wieder zugrundegingen. Solche dem Untergang verfallene Parasiten kommen beim Tertianparasiten nicht über die Entwicklungsstufe des kleinen Tertianringes hinaus. Da beginnt ihr Plasma bereits zu schrumpfen und undurchsichtig zu werden. Man erkennt das daran, daß bei solchen schrumpfenden Ringen die Innenfläche weiß erscheint, während sie sonst wie die Blutkörperchensubstanz gefärbt ist, weil diese durch den durchsichtigen Parasiten durchschimmert. Wichtiger ist, daß das Chromatin dieser schrumpfenden Ringe nicht mehr in der Form des scharf begrenzten, kompakten, runden oder ovalen Kornes, sondern als verwaschener Fleck erscheint oder schon fast ganz verloren gegangen ist.

Fötale Malaria. Man hat früher mit der Möglichkeit einer Übertragung der Malaria von der Mutter auf das Kind gerechnet. Mikroskopische Untersuchungen haben aber gezeigt, daß das nicht der Fall ist. Denn alle Beobachter (Bignami, Thayer) geben übereinstimmend an, daß selbst dann, wenn das Blut der Mutter von Malariaparasiten wimmelte, das Blut des Kindes unmittelbar nach der Geburt und in den nächsten Tagen frei davon war. So konnte v. d. Borne bei einem Kinde bis 10 Tage nach der Geburt keine Malariaparasiten nachweisen, obgleich das Blut der Mutter in jedem Gesichtsfeld 2—3 Halbmonde aufwies. Auch Schoo beobachtete in Holland drei Puerperae, die kurz nach der Geburt einen Tertiananfall bekamen und deren Kinder parasitenfrei waren. Nur Peters glaubt, daß eine Infektion des kindlichen Organismus in dem Augenblicke stattfinden kann, in dem sich die Placenta löst und so Gelegenheit zur Mischung des mütterlichen und des kindlichen Blutes gegeben ist. Bouzian ist der einzige, der einmal im Blute eines 12 Tage alten Kindes Halbmonde gefunden hat.

VIII. Diagnose und Differentialdiagnose.

A. Die mikroskopische Diagnose.

Aus dem in Kapitel V Gesagten geht hervor, daß die **Diagnose »Malaria« mit Sicherheit nur durch das Mikroskop gestellt werden kann** und daß dazu am besten **gefärbte Präparate** be-

umfloß nun den Parasiten vollständig, die kreisrunde Begrenzungslinie des Gameten wurde runzelig, schrumpfte zusammen, und schließlich ließen nur noch einzelne Pigmentkörnchen erkennen, daß der Leukocyt einen Parasiten aufgenommen hatte.

Digitized by Google

nutzt werden. Das Stellen dieser Diagnose ist aber nur demjenigen möglich, der mit der Histologie und Pathologie des Blutes vertraut ist. Denn im Blute kommen manche Gebilde vor, die mit Malariaparasiten verwechselt werden können und da eine solche Verwechslung nicht nur die ganze Diagnose in Frage stellen, sondern die mikroskopische Untersuchung überhaupt in Mißkredit bringen kann, so will ich zunächst einen ganz kurzen Abriß der Histologie des Blutes geben. Erst im Anschlusse hieran sollen bestimmte Kunstprodukte besprochen werden, die manchmal in Blutpräparaten auftreten und zu weiteren Täuschungen Veranlassung geben können. Entsprechend den obigen Erörterungen wird die Histologie des Blutes an gefärbten Präparaten erläutert.

1. **Normales Blutbild.** Die roten Blutkörperchen, die sich nach Ehrlich zu den weißen zahlenmäßig wie 1000 : 1 (obere Grenze) oder 360 : 1 (untere Grenze) verhalten, sind nahezu von gleicher Größe (Maximum 9 μ, Minimum 6,5 μ Durchmesser). Einzelne, die durch ihre Größe ($1^1/_2$—2 der normalen) auffallen, werden Makrocyten, andre, die durch ihre Kleinheit auffallen, Mikrocyten genannt. Poikilocyten (nach Quincke, nach Ehrlich Schistocyten), sind Fragmente von roten Blutkörperchen, die in Birnenform oder als unregelmäßig begrenzte kleine Scheiben erscheinen. Sie können im frischen Blute gewisse Bewegungen zeigen. Während den beiden ersten Formen keine besondere Wichtigkeit zukommt, werden die Poikilocyten bei sekundärer Anämie gefunden.

In Präparaten, die mit verdünnter Mansonscher Methylenblaulösung gefärbt sind, erscheinen fast alle roten Blutkörperchen gelbgrün oder blaugrün, die Makrozyten etwas blasser als die andern. Nur wenige der roten Blutkörperchen färben sich graublau oder graugrün. Sie weichen also in ihrem Farbenton von den andern Blutkörperchen ab und fallen daher sofort auf. Derartige Blutkörperchen, die sich in einer von dem allgemeinen Farbenton abweichenden Nuance färben, nennt man **metachromatisch**[1]) (vgl. Tafel IV, Fig. 108) gefärbt (Ehrlich), während die im allgemeinen Farbenton erscheinenden als **orthochromatisch** (vgl. Tafel IV in Fig. 107) bezeichnet werden. Benutzt man aber eine Mischung von sauren und basischen Anilinfarben, z. B. von Eosin und Methylenblau, wie sie die Romanowskysche Farblösung enthält, so färbt sich die Hauptmasse der roten Blutkörperchen rosa. Die rosa erscheinenden Blutkörperchen sind die orthochromatisch gefärbten, während die einzeln auftretenden rotvioletten oder hochroten Blutscheiben, die sich also in einer von dem normalen Farbenton abweichenden Nuance gefärbt haben, in diesem Falle als **polychromatisch**

[1]) Diese Nuance ist nur in gut gefärbten Präparaten zu beobachten. Sobald die Präparate überfärbt sind, ist nichts davon zu sehen.

Digitized by Google

(polychromatophile Degeneration Gabritschewskis, Polychromatophilie) gefärbt bezeichnet werden (vgl. Tafel IV, Fig. 122), weil die Lösung zwei Farbstoffe enthält (Ehrlich).

Endlich treten noch ganz vereinzelte rote Blutkörperchen auf, deren Inneres von mehr oder weniger zahlreichen kleinen Stippchen und Körnchen erfüllt ist (**basophile Körnung** Ehrlichs) (vgl. Tafel IV, Fig. 110).

Weit auffallender als die Unterschiede zwischen den normalen roten Blutkörperchen sind diejenigen zwischen den weißen Blutkörperchen.

Die **weißen Blutkörperchen** zerfallen in zwei Gruppen: erstens die Lymphocyten (20—25%), zweitens die polynukleären Leukocyten (65 bis 70%), ohne die großen mononukleären Leukocyten. Unter den Lymphocyten sind wieder die großen und die kleinen zu unterscheiden. Die kleine Art der Lymphocyten (vgl. Tafel IV, Fig. 100—102) ist so groß oder etwas größer als ein rotes Blutkörperchen. Sie bestehen aus einem großen scharfrandigen runden oder ovalen, zentrisch gelegenen Kern, ohne jede Einbuchtung, der sich intensiv mit Methylenblau färbt, bei Romanowskyfärbung dunkelviolett erscheint (vgl. Tafel IV, Fig. 115) und sowohl bei der einfachen Methylenblaufärbung als auch bei der Romanowskyfärbung ein oder zwei Kernkörperchen erkennen läßt. Die kleinen Lymphocyten besitzen nur einen ganz schmalen, wabig konstruierten Protoplasmasaum. Die großen Lymphocyten zeigen denselben Charakter (vgl. Tafel IV, Fig. 103 u. 104, 116 u. 117), haben aber einen breiteren Protoplasmasaum und sind oft von den großen mononukleären Leukocyten nicht zu unterscheiden. Den Lymphocyten stehen die polynukleären weißen Blutkörperchen gegenüber. Sie sind doppelt bis $2^1/_2$mal so groß, als die roten Blutkörperchen, haben einen gelappten Kern, der sich intensiv mit Methylenblau färbt (vgl. Tafel IV, Fig. 98 und 99), bei der Färbung nach Romanowsky leuchtend violett wird und mitunter zahlreiche Karyosomen erkennen läßt (vgl. Tafel IV, Fig. 113 und 114). Das feingekörnte Plasma nimmt weder saure noch basische Farbstoffe gut an, erscheint daher bei Romanowskyfärbung bald matt graublau bald mehr rotgrau und ist deshalb von Ehrlich als neutrophil bezeichnet worden. Eine Ausnahme machen die sogenannten eosinophilen Zellen, deren grobgekörntes Protoplasma sich mit Eosin himbeerrot färbt (vgl. Tafel IV, Fig. 119). Sie werden nach Ehrlich nur im Knochenmark gebildet und sind im normalen Blute zu $^1/_2$—4%, höchstens 8% vertreten. Die großen mononukleären Leukocyten (vgl. Tafel IV, Fig. 105 u. 106) endlich haben einen großen mehr oder weniger tief eingebuchteten exzentrisch gelegenen Kern und einen breiten Protoplasmasaum. Der Kern färbt sich ebenso wie derjenige der großen Lymphocyten und der Myelocyten nicht so intensiv als derjenige der kleinen Lymphocyten und das Plasma nimmt nur einen ganz zarten blauen Ton an. Bei Romanowsky-

Digitized by Google

färbung erscheint der große Kern leuchtend blau- oder rotviolett, das Plasma graublau oft mit roten Stippchen durchsetzt (vgl. Tafel IV, Fig. 118). Außerdem finden sich stets Übergangsformen zwischen großen Mononukleären und großen Lymphocyten. Man tut daher gut, die Übergangsformen und die großen mononukleären Leukocyten in eine Kategorie als große Mononukleäre zu vereinigen (vgl. Blutkörperchenzählung in Kap. Technik). Unter normalen Verhältnissen kommen sie zu 5—8% im Blute vor.

Die Blutplättchen endlich, deren Bedeutung noch völlig dunkel ist, erscheinen bei Methylenblaufärbung als gleichmäßig graublaue bis bläulich-violette kleine oder größere, rundliche oder ovale Gebilde, mit verwaschenen Rändern. Sie liegen in Gruppen von 3—20 und mehr beieinander (vgl. Tafel IV, Fig. 107). Bei Romanowskyfärbung lassen sie einen fast das ganze Gebilde einnehmenden graurötlichen, wie aufgefasert aussehenden Kern und einen schmalen Saum von matt himmelblau gefärbtem Protoplasma erkennen (vgl. Tafel IV, Fig. 121). Häufig gelingt die Plasmafärbung nicht und es kommt nur die Kernfärbung zum Ausdruck (vgl. Tafel IV, Fig. 120).

2. Als **pathologische Blutelemente** treten im Malariablut hinzu kernhaltige rote Blutkörperchen von normaler Größe (Normoblasten), von stellenweise auffallender Größe (Megalo- oder Gigantoblasten) und sehr viel seltner Mikro- oder Poikiloblasten. Die Kerne erscheinen bei Methylenblaufärbung intensiv blau (vgl. Tafel IV, Fig. 109), fast schwarzblau und bei Romanowskyfärbung intensiv dunkelviolett (vgl. Tafel IV, Fig. 123 u. 124). Außerdem findet man stets, namentlich bei chronischen Fällen, immer mehr oder weniger zahlreiche rote Blutkörperchen, die einzelne oder zahlreiche tiefblaue Körnchen und Stippchen enthalten. Ehrlich hat sie als basophil gekörnt bezeichnet. Sie kommen zwar auch hin und wieder im normalen Blut vor, sind aber bei der chronischen Malariainfektion auffallend häufig (vgl. Tafel IV, Fig. 110).[1]) Auch bei der Färbung nach Romanowsky treten diese Blutkörperchen deutlich hervor und auch bei dieser Doppelfärbung erscheinen die eingelagerten Stippchen und Körnchen blau oder grünblau (vgl. S. 32).

Die Leukocyten sind bei bestehender Malariainfektion zum Teil insofern verändert, als sie Pigment führen können. Die Menge des in Leukocyten eingeschlossenen Pigments schwankt zwischen einzelnen kleinen Körnchen und zahlreichen groben Blöcken. Das Pigment liegt stets im Plasma. Am häufigsten und fast ausschließlich sind es die großen Mononukleären, die Pigment führen (vgl. Fig. 80 und Tafel IV, Fig. 118).

[1]) Aber auch bei Ankylostomiasis.

Digitized by Google

3. **Verwechslungen zwischen Malariaparasiten und normalen resp. pathologischen Blutelementen.**

a) Im gefärbten Präparat.

Es kommen da Verwechslungen mit Blutplättchen, basophil gekörnten Blutkörperchen und pigmentführenden Leukocyten vor. Die Verwechslung zwischen Malariaparasiten und Blutplättchen ist für den Ungeübten sowohl bei Methylenblau- als auch bei Romanowskyfärbung möglich. Das wird namentlich dann der Fall sein, wenn sich einzelne Blutplättchen auf ein rotes Blutkörperchen gelegt haben und diesem als scheinbar fremdes Gebilde eingelagert zu sein scheinen. Denn bei der Methylenblaufärbung haben die Blutplättchen ein Blau, das demjenigen der Gameten ähnlich ist, und bei der Romanowskyfärbung kann die Ähnlichkeit dadurch noch größer werden, daß der schmale Plasmasaum des Blutplättchens himmelblau gefärbt wurde und nun der aufgefaserte graurote Kern, der dem Chromatinton der Tropicagameten täuschend ähnlich sein kann, in einem blauen Plasma liegt (vgl. Tafel IV, Fig. 121). Je nach der Größe des Blutplättchens kann die Täuschung mehr oder weniger vollkommen sein. Sind die fraglichen Gebilde klein, etwa von $^1/_3$ Blutkörperchengröße, so achte man auf ihre Kontur. So kleine Blutplättchen färben sich mit Methylenblau gleichmäßig graublau oder bläulichviolett. Sie sind charakterisiert durch ihre verwaschenen Konturen. Gleich große Malariaparasiten — also eben neugebildete (Sporen) — sind in ihrer Randzone, sicher aber an ihren Polen intensiver gefärbt als in der Mitte und in ihren Konturen glatt und scharf. Bei den nach Romanowsky gefärbten Blutplättchen überwiegt der aufgefaserte graurote chromatinähnliche Kern in einer Weise den schmalen blau gefärbten Plasmasaum, daß man durch dieses Verhältnis sofort stutzig wird. Denn bei jungen Malariaparasiten steht das Chromatinplasma wie höchstens 1 : 1, gewöhnlich aber wie 1 : 3. Sind die fraglichen Gebilde aber größer, haben sie z. B. $^1/_2$ Blutkörperchendurchmesser oder mehr, so müßten sie, wenn es Malariaparasiten sein sollten, stets Pigment enthalten. Fehlt aber das Pigment, dann sind es sicher keine Malariaparasiten.

Ähnliches gilt für die basophil gekörnten roten Blutkörperchen, die bei Methylenblaufärbung von Ungeübten mit freien Sphären (Gameten) verwechselt werden können, namentlich dann, wenn das basophile Blutkörperchen ein metachromatisches also graublau gefärbtes ist. Bei der Sphäre bestehen aber die dunklen Striche aus schwarz- oder gelbbraunem Pigment und beim basophil gekörnten Blutkörperchen aus dunkelblauen Farbstoffniederschlägen.

Etwas andres ist es, wenn metachromatisch resp. polychromatisch gefärbte rote Blutkörperchen von normal gefärbten roten Blutkörperchen so überlagert sind, daß von ihnen nur ein sichelförmiger Ausschnitt zu

Digitized by Google

sehen ist. Sie sind dann mit Halbmonden verwechselt worden. Wenn solche Übereinanderlagerungen verschieden gefärbter roter Blutkörperchen ins Gesichtsfeld kommen, muß man sich erinnern, daß die Halbmonde, mit denen sie verwechselt werden können, stets pigmenthaltig sind, die roten Blutkörperchen nie.

Weiterhin ist eine Verwechslung zwischen erwachsenen Malariaparasiten, die sich zur Teilung anschicken, also ihr Pigment in einem Block zusammengezogen haben, und pigmentführenden weißen mononukleären Blutkörperchen möglich. Letztere sind aber einerseits durch ihre Größe, anderseits durch ihre Kerne zu erkennen. Namentlich aber bei fein pigmentierten weißen Blutkörperchen, die mit Gameten verwechselt werden können, muß man sich an den großen Kern und das wabig gebildete Plasma halten, das den Malariaparasiten in dieser Weise fehlt.

b) Im frischen Blute. Hier kommen nur Verwechslungen zwischen pigmentführenden Leukocyten und Gameten (Sphären) in Betracht. Aber selbst wenn der betreffende Leukocyt nur wenig und fein verteiltes Pigment enthält, ist er stets durch seinen großen Kern und seine erhebliche Gesamtgröße, sowie durch den Umstand zu erkennen, daß das Pigment in ihm stets unbeweglich ist, während es in der Sphäre lebhaft beweglich ist (»schwärmt«).

Von der Verwechslung zwischen jungen, eben entstandenen Malariaparasiten und einzelnen Blutplättchen will ich gar nicht reden, weil ich es für aussichtslos halte, daß ein Ungeübter die sogenannten Sporen (Jugendformen, Merozoïten) der Malariaparasiten im freien Zustande im frischen Blute auch nur mit annähernder Sicherheit diagnostizieren und von einzelnen Blutplättchen unterscheiden kann. Findet man die jungen Merozoïten noch um den Pigmentblock des Restkörpers gelagert, so wird man sie als solche erkennen können. Im übrigen rate ich davon ab, die Diagnose auf einzelne frei im Blutplasma schwimmende Merozoïten zu stellen. Auch einzelne große Granula, die bei der Präparation aus eosinophilen Leukocyten gerissen wurden und nun in Brownscher Molekularbewegung im Gesichtsfeld tanzen, können für junge, eben entstandene Parasiten genommen werden. Aber sowohl ihre Kleinheit, als auch ihr Glanz und ihre scharfe Umrandung läßt sie als Granula erkennen.

4. **Verwechslung zwischen Malariaparasiten und Kunstprodukten.**

a) Im gefärbten Präparat. Nicht nur der normalen oder pathologischen Histologie des Blutes angehörige Gebilde können zu Verwechslungen mit Malariaparasiten Anlaß geben, sondern auch noch gewisse Kunstprodukte, die bei der Anfertigung von Blutpräparaten entstehen können. So kommt es z. B. häufig vor, daß die natürliche Delle des roten Blutkörperchens stark vergrößert ist. Das Blutkörperchen erscheint dann als schmaler, rosa oder blaugrün gefärbter Ring, der

Digitized by Google

ein farbloses Zentrum einschließt, und ähnelt einem ringförmigen Malariaparasiten. Hier schützt aber das Größenverhältnis vor Verwechslung. Ringförmig gestaltete Malariaparasiten erreichen niemals Blutkörperchengröße und die großen Ringformen der Tertianparasiten enthalten stets Pigment, das dem Kunstprodukt fehlt. Ein weiteres Kunstprodukt stellen Vakuolen vor (vgl. Tafel I, Fig. 35), die sich oft in zu dick ausgestrichenen Blutpräparaten finden. Man findet dann, daß irgendeine beliebige Stelle des roten Blutkörperchens von einem kreisrunden, hellglänzenden Fleck eingenommen ist, dessen Ränder scharf und dunkel konturiert sind, während der Rest des Blutkörperchens in gewöhnlicher Weise gefärbt ist. Es können sich aber auch mehrere Vakuolen in einem roten Blutkörperchen finden (vgl. Tafel I, Fig. 36), und wenn sich dann die Peripherie dieser kreisrunden Vakuolen auch noch blau gefärbt hat und ein kleines Schmutzkorn, was auch vorkommt, sich in diese blaue Kreislinie hineingelegt hat, so liegt die Verwechslung mit ringförmigen Parasiten sehr nahe. Man kann sich dadurch vor Verwechslung schützen, daß man den Untergrund des blauen Scheinringes genau betrachtet. Bei unserem Pseudoparasiten ist die von dem scheinbaren Ringe umschlossene Fläche farblos und glänzend, während der Untergrund bei einem wirklichen Ring auch innerhalb desselben genau so grüngelb resp. rosa wie der Restteil des Blutkörperchens gefärbt ist. Außerdem haben die Umrisse eines Kunstprodukts (Pseudoparasit) stets etwas Hartes und Scharfes, während ein wirklicher Parasit immer weich (zeichnerisch gesprochen) in seiner Gesamtheit erscheint. Man hat das Gefühl, daß er als ein natürliches Gebilde in seine natürliche Umgebung (Blutkörperchen) hineinpaßt, während das Kunstprodukt als etwas Fremdartiges gegen seine natürliche Umgebung absticht.

Die Unterscheidung zwischen Vakuole und Parasit ist wesentlich leichter, sobald das irreführende Schmutzkorn fehlt. Denn der Pseudoparasit wird sofort als solcher erkannt, sobald die knopfförmige Anschwellung fehlt, die für den wahren Parasitenring so charakteristisch ist. Das letztere gilt auch für diejenigen Vakuolen, die in Form eines schmalen glänzenden Ringes auftreten und normal gefärbte Blutkörperchensubstanz umschließen (vgl. Tafel I, Fig. 35). Aber auch Verunreinigungen können sich so färben und auf rote Blutkörperchen legen, daß sie wie Malariaparasiten erscheinen. Will man hier die richtige Diagnose stellen, so muß man sich daran erinnern, daß alle Parasitenformen, die größer als $^1/_2$ Blutkörperchen sind, Pigment enthalten. Sollten die genannten Verunreinigungen etwa auch schwarze Stippchen, enthalten, die Pigment vortäuschen könnten, so muß man sich an die Form dieses scheinbaren Pigments halten. Das Pigment der halb und dreiviertel erwachsenen Parasiten hat immer Stäbchen- oder Körnchenform und ist fein und zart. Die

Digitized by Google

Stippchen in den Verunreinigungen sind immer mehr oder weniger plump und haben alle möglichen Formen. Nun verhält sich, wie wir gesehen haben, das Pigment in den verschiedenen Entwicklungsstadien der Parasiten verschieden. Bis kurz vor der Teilung besteht es aus feinsten Körnchen und Stäbchen und fließt erst kurz vor der Teilung zu größeren Blöcken zusammen. Finden wir also ein fragliches Gebilde von der Größe eines halberwachsenen Parasiten, das scheinbar dicke Pigmentklumpen enthält, so können wir es sofort als Malariaparasiten zurückweisen. Denn es dürfte ja nur Pigment in feinsten Stäbchen und Körnchen enthalten. Es heißt also immer: **ist das Pigment in Form und Anordnung entsprechend der Größe des fraglichen Gebildes vorhanden, d. h. haben kleine Gebilde feines, verteiltes und haben große Gebilde Pigmentblöcke resp. massenhaftes stäbchenförmiges Pigment.** Außerdem muß man den ganzen Bau des fraglichen Gebildes prüfen. Bei einem Parasiten findet man stets eine Art von Struktur, die den Kunstprodukten abgeht. Es muß aber hervorgehoben werden, daß in einfach mit Methylenblau gefärbten, aber schlecht ausgestrichenen Blutpräparaten, in denen die Blutkörperchen gequetscht und zerrissen oder in dicken Haufen übereinander gelagert und die Parasiten entsprechend gemißhandelt sind (vgl. Tafel I, Fig. 33 und 34), das sichere Erkennen der größeren Parasitenformen, sobald sie nur vereinzelt auftreten, ausgeschlossen sein kann. Das ist namentlich dann der Fall, wenn zu allen möglichen Verunreinigungen noch die Reste von zerquetschten Kernen weißer Blutkörperchen hinzukommen. Denn diese Restgebilde haben genau denselben Farbenton wie die Parasiten. Selbst ringförmige Parasiten, die doch so charakteristisch in ihrer Form sind, können derart verzerrt sein, daß sie bei einfacher Methylenblaufärbung nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen sind. In solchen Fällen tritt die Romanowskyfärbung in ihr Recht. Denn sie stellt das bei der Methylenblaufärbung fehlende rote Chromatinkorn dar, das entscheidend für die Diagnose ist; verdeckt dafür allerdings manchmal die feineren Pigmentierungen und schließt Verwechslungen mit Blutplättchen, die auf roten Blutkörperchen gelagert sind, nicht aus.

b) Im frischen Präparat. Bei der Untersuchung im ungefärbten Präparat ist man viel leichter Irrtümern ausgesetzt als bei derjenigen gefärbter Präparate. Das ist namentlich der Fall, wenn es sich um kleine, pigmentlose Parasiten handelt. Infolgedessen wird dieser Übelstand namentlich bei der Untersuchung von Tropenfiebern sich geltend machen. Denn vom Tropenfieberparasiten findet man ja fast immer nur die kleinen pigmentlosen Formen im peripherischen Blute. Sind die einzelnen Individuen der großen Parasitenarten aber so weit herangewachsen, daß sie Pigment führen, so sind sie

Digitized by Google

allerdings höchstens mit pigmentführenden Leukocyten zu verwechseln und auch da wird sich diese Verwechslung vermeiden lassen, sobald man die fraglichen Gebilde auf das Vorhandensein eines großen Kernes prüft.

Aber die kleinen pigmentlosen Parasitenformen können dem Ungeübten entweder überhaupt entgehen, weil sie sich so sehr wenig von der Blutkörperchensubstanz abheben, oder aber es kann eine Verwechslung mit pulsierenden Vakuolen eintreten. Ja! ein Riß im Blutkörperchen, in dessen Nähe das Hämoglobin aufgehellt ist, oder eine besonders geformte Delle können schon zu Zweifeln führen.

Die Stechapfelform der roten Blutkörperchen zeigt auch manchmal helle Flecke (Vakuolen), die mit jungen Parasiten verwechselt werden können. Aber die Schärfe der Grenzlinien, die dunkle Umrandung einerseits und ihr heller Glanz anderseits, das Fehlen der unregelmäßig amöboïden Bewegung, die von der rhythmischen Pulsation der Vakuolen deutlich verschieden ist, unterscheiden diese Gebilde ebenso wie die ringförmigen Vakuolen von den matt grauweißen, glanzlosen, verschwommene Konturen zeigenden, sich kaum von der Blutkörperchensubstanz abhebenden kleinen Parasiten.

5. **Aus dem Gesagten geht also hervor, daß folgende Bedingungen erfüllt sein müssen, wenn mit Erfolg auf Malariaparasiten untersucht werden soll:**

a) Der Untersucher muß mit der Histologie des normalen und pathologischen Blutes bekannt sein.

b) **Die zu Diagnosezwecken gemachten Untersuchungen auf Malariaparasiten müssen in gefärbten Trockenpräparaten gemacht werden,** weil man bei dieser Art der Untersuchung sehr viel weniger Irrtümern ausgesetzt ist, als bei der Untersuchung frischer (nativer) Präparate. Außerdem treten die Parasiten im gefärbten Präparat sehr viel deutlicher hervor und können daher weniger leicht übersehen werden. Das wird jedem einleuchten, der sich daran erinnert, wie spärlich die kleinen Parasiten bei Neuerkrankungen von Tropenfiebern und da namentlich wieder auf der Fieberhöhe sein können. Man ist manchmal froh, wenn man überhaupt nur einen findet.

c) Die Blutpräparate müssen gut ausgestrichen und gut gefärbt sein. Denn in schlecht ausgestrichenen Präparaten ist es oft unmöglich, die verzerrten und zerrissenen Parasiten als solche zu erkennen, ebensowenig ist das in überfärbten Präparaten möglich.

d) Die einfachste und schnellste Färbemethode für Diagnosezwecke ist die mit verdünnter Mansonscher Methylenblaulösung (siehe Kapitel Technik). Die von Giemsa praktisch verwertbar gemachte Romanowskyfärbung ist in manchen Fällen unentbehrlich, ebenfalls leicht zu handhaben, aber nicht so gut zu Massenuntersuchungen geeignet.

Digitized by Google

Diesen vier Punkten ist nun noch ein fünfter und sechster hinzuzufügen.

e. Der Untersucher darf nicht vergessen, daß in bestimmten Fieberstadien bei Neuerkrankungen von Tropenfieber (Fieberanstieg und Beginn der Fieberhöhe) **die Parasiten** im peripherischen Blute vermißt werden und daß sie außerdem noch dann und zwar bei allen Malariafieberarten **vermißt werden**[1]), **sobald** innerhalb der letzten 24—48 Stunden **Chinin gegeben worden ist,** daß sie aber anderseits **bei Tropenfieber-Neuerkrankungen am zahlreichsten im und kurz nach dem Fieberabfall in Gestalt der großen Tropenringe angetroffen werden und daß dieser Zeitpunkt beim Tropenfieber daher zur Untersuchung am günstigsten ist,** während die Parasiten bei den intermittierenden Fiebern in allen Fieberstadien gefunden werden. Bei Tropenfieberrückfällen späterer Zeit, namentlich bei den sogenannten kleinen Fiebern, die nur wenige Stunden dauern, findet man die Parasiten nur während des Anfalls. Unmittelbar nachher können sie bereits wieder verschwunden sein, auch ohne daß Chinin gegeben worden wäre.

f. Findet man bei einem Tropenfieber in einem nach der gewöhnlichen Methode angefertigten Präparat (vgl. Kapitel Technik) auf der Fieberhöhe keine Parasiten, so muß man in **dicker Schicht** (Ruge-Rosssches Verfahren, siehe Technik) untersuchen und dann mit Giemsascher Lösung (vgl. Kapitel Technik) färben, damit das leuchtend rote Chromatinkorn zur Darstellung kommt. Mißlingt auch dieser Versuch, so muß man bis zur nächsten Remission warten. Denn da treten ja die großen Tropenringe auf, die relativ zahlreicher sind. Allerdings kann es vorkommen, daß man bei Erstlingsfiebern in der dem ersten Fieberabfall folgenden Apyrexie im gewöhnlichen Blutpräparat nur einen, ja! vielleicht gar keinen Parasiten findet. Der letztere Fall ist aber eine sehr große Seltenheit und ist mir unter 100 Fällen nur einmal vorgekommen. Sollte auch die Untersuchung in dicker Blutschicht ein negatives Resultat ergeben, so muß man im nächsten Fieberabfall noch einmal untersuchen. Da findet man stets, wenn es sich überhaupt um Tropenfieber handelt, große Tropenringe. Sie können aber selbst dann noch nur in einzelnen Exemplaren vorhanden sein. Natürlicherweise wird man sich niemals mit einer einmaligen Untersuchung begnügen, sondern wiederholt untersuchen. Denn es scheint, worauf Schaudinn hingewiesen hat, als ob die Verteilung der Parasiten im peripherischen Blute ungleich wäre. Man findet nämlich oft in Präparaten, die zur gleichen Zeit gemacht sind, die Parasiten sehr verschieden zahlreich.

[1]) Wenn nicht gerade Halbmonde im Blute vorhanden sind, auf die das Chinin keine Wirkung ausübt.

Digitized by Google

7. **Diagnosestellung beim Fehlen von Malariaparasiten im peripherischen Blut.** Bleibt die wiederholte Untersuchung auf Parasiten ergebnislos und liegt der dringende Verdacht auf Malaria vor, so achte man auf das Verhalten der großen mononukleären Leukocyten. Sobald diese mehr als 15% der gesamten Leukocyten ausmachen, kann man mit ziemlicher Sicherheit auf Malaria schließen[1]). Ganz sicher kann man aber die Diagnose stellen, sobald man pigmentführende Leukocyten findet. Pigmentführende Leukocyten sind allerdings in für die Diagnose in Betracht kommender Menge fast nur in chronischen Fällen vorhanden. Die beiden Erscheinungen haben jedenfalls den Vorteil, daß sie nicht durch Chinin beeinflußt werden. Man hüte sich aber, aus schwarzen Körnchen, die man im Blutplasma findet, und die vielleicht Pigment sein könnten, die Diagnose Malaria zu stellen. Noch eine weitere Erscheinung lenkt den Verdacht auf chronische Malaria: das Auftreten basophiler und polychromatophiler roter Blutkörperchen. Indes eine sichere Diagnose ergibt diese Erscheinung nicht. Denn sie wird auch bei andern chronischen Infektionen z. B. Ankylostomiasis beobachtet. Schwierigkeiten bietet die mikroskopische Diagnose auch im Inkubationsstadium, d. h. wenn zwar schon allgemeine Erscheinungen vorhanden sind, die auf eine bevorstehende Erkrankung hindeuten, aber die typischen Fieberanfälle noch nicht aufgetreten sind. Fearnside vermißte dann Parasiten im Blute, während Schaudinn sie bereits nachweisen konnte. In beiden Fällen handelte es sich um Tertiana.

Zur Milzpunktion zu schreiten, um die Diagnose zu sichern, halte ich nur in Ausnahmefällen für berechtigt. Es wird empfohlen, den Kranken während der Punktion den Atem anhalten zu lassen, damit die Wunde nicht durch respiratorisches Auf- und Absteigen der Milz vergrößert wird. Nach der Punktion soll der Kranke wenigstens 24 Stunden ruhig liegen bleiben. Wenn man bedenkt, daß bei chronischer Malariainfektion die Milz Neigung zur Ruptur hat, so wird man die Milzpunktion natürlich auf die notwendigsten Fälle beschränken. Die bisher nach Milzpunktion beobachtete Mortalität beträgt $1^1/_2$%.

8. **Diagnose der einzelnen Fieberarten.** Mit Hilfe der mikroskopischen Untersuchung kann man aber nicht nur die Diagnose »Malariafieber« überhaupt stellen, sondern auch erkennen, um welche Art von Malariafieber es sich handelt. Das ist in den meisten Fällen nicht schwer, weil, wie wir gesehen haben, die verschiedenen Malariaparasitenarten ganz bestimmte charakteristische Formen haben. Nur dann ist man nicht imstande, durch das Mikroskop allein eine richtige

[1]) Eine Vermehrung der großen Mononukleären ist von Douglas und Hardy auch in 50% der Fälle von Bilharzia beobachtet worden. Aber bei Bilharzia besteht zugleich eine ganz erhebliche Vermehrung der eosinophilen Zellen (5—40%), die bei Malaria fehlt.

Digitized by Google

Diagnose zu stellen, wenn man zuerst nur Formen antrifft, die den kleinen Tertianringen gleichen. Denn die kleinen Tertianringe sind weder von den Quartanringen noch von den großen Tropenringen zu unterscheiden[1]). In einem solchen Falle muß man also weiter suchen und zusehen, ob man nicht große Formen oder Gameten findet. Wird im ganzen Präparat selbst nur ein einziger solcher entdeckt, so weiß man sofort, ob man es mit den großen Parasitenarten oder mit dem kleinen Tropenfieberparasiten zu tun hat. Ist es aber unmöglich außer den Ringen, deren Art zweifelhaft ist, einen Gameten oder eine deutlich erkennbare Form der großen Parasiten zu finden, so muß man die Fieberkurve zu Hülfe nehmen. Ihre Gestalt und ihr Verlauf werden in akuten Fällen häufig zur richtigen Diagnose verhelfen. Bei alten chronischen Fällen, bei denen, wie wir gesehen haben, der Fieberverlauf atypisch zu sein pflegt, wird allerdings auch dieses Hülfsmittel im Stich lassen. Unter solchen Verhältnissen muß man seine Untersuchungen eben wiederholen. Werden aber unverkennbare Tertian- oder Quartanparasiten neben Halbmonden gefunden, so handelt es sich um Mischinfektionen.

Leider sind wir noch nicht imstande mit Hülfe der Blutuntersuchung festzustellen, ob es sich um Neuerkrankungen, Rückfälle oder Reinfektionen handelt. Wir müssen uns da immer noch an die im Kapitel Epidemiologie auf S. 133 gegebenen Tatsachen halten, die uns aber auch nur in vereinzelten Fällen eine sichere Unterscheidung gestatten.

B. Klinische Diagnose.

Wir können aber auch klinisch in einer großen Anzahl von Fällen die Diagnose Malaria mit ziemlicher Sicherheit stellen. Solange bei den durch die großen Parasitenarten hervorgerufenen intermittierenden Fiebern die klassischen Symptome vorhanden sind, d. h. die steil aufsteigende und steil abfallende Fieberkurve, die regelmäßige Reihenfolge von Frost, Hitze und Schweiß, das einen um den andern oder jeden dritten Tag[2]) zur selben Stunde wiederkehrende Einsetzen des Schüttelfrostes, das Anschwellen der Milz, das Wohlbefinden während der fieberfreien Zeit, kann man mit Sicherheit die Diagnose Malaria stellen. Ebenso war das möglich, wenn ein solches Fieber mit den eben aufgeführten Symptomen täglich auftrat und auf entsprechende Chiningaben

[1]) Der Geübte kann mit Hülfe der verschiedenen Tüpfelungen (vgl. S. 32) die Art der Ringe, ob Tropica oder große Parasitenart, feststellen.

[2]) Auch wenn regelmäßig auf zwei Fiebertage immer ein fieberfreier Tag folgt (Quartana duplicata) und die übrigen oben angeführten Symptome vorhanden sind, kann man mit Sicherheit klinisch die Diagnose auf Malaria stellen.

Digitized by Google

umgehend auf längere Zeit verschwand. Aber in solchen Fällen muß schon das therapeutische Hülfsmoment hinzugezogen werden. Denn es würde ein verhängnisvoller Irrtum sein, wenn man jedes, täglich zur bestimmten Stunde einsetzende Fieber als Malariafieber ansehen wollte. Denn ein Quotidianfieber, das in 3—4 Tagen dem rechtzeitig in genügender Dosis gegebenen Chinin nicht weicht, ist kein Malariafieber. Anderseits darf man aber ein Quotidianfieber, das auf Chinin schwand, deshalb nicht einfach als Malariafieber ansehen. Denn auch septische Fieber werden vorübergehend günstig von Chinin beeinflußt.

Anders und wesentlich schlechter stand es bis jetzt mit der klinischen Diagnose des Tropenfiebers. Vom Tropenfieber wurde bis vor kurzem allgemein angenommen und in allen Lehrbüchern und Monographien geschrieben, daß es als wochenlange Intermittens, Remittens, Kontinua, Quotidiana oder Irregularis verlaufen könnte.

Zwar hatten schon Marchiafava und Bignami 1891 festgestellt, daß das Tropenfieber (Sommer-Herbstfieber) eine ganz bestimmte Kurve aufweisen konnte, hatten diese Kurve aber nur für eine ganz bestimmte Gruppe von Fiebern, die sie Tertiana maligna nannten, als charakteristisch aufgestellt und hatten zu gleicher Zeit nicht erkannt, daß diese Kurve nur bei Neuerkrankungen regelmäßig erscheint und bei Rückfällen selten oder gar nicht zur Beobachtung kommt. Es ist das Verdienst von **R. Koch** festgestellt zu haben, daß **diese Kurve der Tertiana maligna die dem Tropenfieber eigentümliche ist. Allerdings ist sie nur bei unkomplizierten, von Chinin nicht beeinflußten Neuerkrankungen anzutreffen und fehlt fast immer bei Rückfällen.** Diese Kurve ist nun in der Mehrzahl der Fälle so charakteristisch, daß auf ihre Gestalt hin klinisch die Diagnose Tropenfieber gestellt werden kann. Allerdings müssen immer 36—48 Stunden vergehen, ehe diese klinische Diagnose gestellt werden kann und **wenn die einzelnen Anfälle ineinander rücken,** wie das z. B. auf den Kurven IX, X[1]), der Fall ist, so daß keine Apyrexie zustande kommt, **dann ist selbst bei einer unkomplizierten Neuerkrankung von Tropenfieber die klinische Diagnose unmöglich** und das Mikroskop tritt in seine Rechte.

In praxi wird man aber niemals, wenn es sich um schwere Fälle handelt und die klinische Diagnose zweifelhaft ist, den Gang der Fieberkurve abwarten, sondern wird umgehend die mikroskopische Blutuntersuchung machen, um möglichst rasch zur Diagnose zu kommen und möglichst bald Chinin geben zu können.

[1]) Solche Fieber werden von den Italienern und andern Autoren als unregelmäßige bezeichnet.

Digitized by Google

Differentialdiagnose. Eine ausführliche Behandlung der verschiedenen Differentialdiagnosen nach klinischen Symptomen ist nicht nötig, da die Blutuntersuchung zur Sicherung der Frage, ob es sich um Malaria handelt oder nicht, genügt. Voraussetzung ist natürlich, daß noch kein Chinin gegeben war (vgl. S. 220).

Es kommen zunächst Erkrankungen in Betracht, die mit Milzschwellung und intermittierendem Fieber einhergehen können, wie Tuberkulose — namentlich Miliartuberkulose — Sepsis, Endokarditis, Leukämie, Paratyphus. Aber auch das bei filariöser Lymphangitis auftretende Fieber verläuft klinisch fast genau wie ein Malariaanfall. Denn es setzt mit Schüttelfrost ein, endet mit Schweiß und tritt in einzelnen Anfällen auf. Weiterhin kommen Krankheiten in Betracht, die Ähnlichkeit mit dem klinischen Bilde der tropischen Malaria haben können, wie puerperale Erkrankungen, Salpingitis, interne Eiterungen, kachektisches Fieber bei bösartigen Neubildungen, Typhus, Influenza, Maltafieber, Gelbfieber oder Meningitis. Auch Hitzschlag und Sonnenstich können ein Tropenfieber vortäuschen, ebenso Recurrens, die jetzt so häufig in Ostafrika von R. Koch, in Zentralafrika von Dutton, in Westafrika (Bihé) von Wellman mikroskopisch nachgewiesen wurde, und die bei z. T. spärlichstem Spirillenbefund in ihren kurz andauernden Fieberanfällen klinisch der Malaria außerordentlich ähnelt. Ferner kommen in Betracht das Anfangsstadium der Trypanosomiasis mit seinen unregelmäßigen, anfallsweise auftretenden Temperatursteigerungen, sowie die mit unregelmäßigen Fieberperioden und z. T. mit enormer, z. T. mit sehr geringer Milzschwellung einhergehende tropische Spleno-Megalie (Rogers' kachektisches Fieber). Diese Krankheit ist außerdem durch eine deutliche Leukopenie und zwar sowohl eine relative als absolute charakterisiert. Ähnlich verhält es sich mit der deliranten und komatösen Form der Pest, die klinisch von den entsprechenden Formen des Tropenfiebers gar nicht zu unterscheiden ist. Hier kann nur der Parasitenbefund entscheiden. Differentialdiagnostisch kommt ferner der Leberabszeß in Frage, weil manche Tropenfieber mit Lebervergrößerung und -schmerzen einhergehen, ohne daß ein Abszeß bestünde. Hier ist neben der Blutuntersuchung das Verhalten der Leukocyten (Leukocytose 10000 bis 28000) und der Milz diagnostisch wertvoll. Bei einfachem Leberabszeß ist die Milz nicht geschwollen. Außerdem enthält nach den Untersuchungen von Wendel und Koch der Urin bei Leberabszeß fast stets Gallenfarbstoff, der bei Malaria fehlt. Die Leukocytose steigt aber bei Leberabszeß, überhaupt bei Eiterungen auf 15—16000, eine Zahl, die sie bei Malaria nie, selbst nicht im Beginn des Anfalls bei heftigem Schüttelfrost auch nur annähernd erreicht.

Digitized by Google

Es kommen aber in den Tropen noch andre fieberhafte Krankheiten vor, deren Krankheitsbild weniger scharf umschrieben ist und die deshalb der Diagnose ganz erhebliche Schwierigkeiten bereiten können. Dazu gehört die Weilsche Krankheit, das fünftägige Fieber van der Scheers und andere fieberhafte Erkrankungen unbestimmter Art, auf die Silberstein in jüngster Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Komplizieren sich nun solche Zustände mit einem Malariafieber, im besonderen mit einem Tropenfieber, so wird es oft selbst mit Hilfe der Blutuntersuchung recht schwierig resp. unmöglich sein, festzustellen, ob reine Malaria oder eine Komplikation vorliegt. Denn dann wird einerseits die typische Malariakurve fehlen und anderseits das Chinin bis zu einem gewissen Grade versagen. Dann ist aber bei positivem Parasitenbefund leicht der Schluß gezogen: das Tropenfieber verläuft auch bei Neuerkrankungen unregelmäßig und ist dann resistent gegen Chinin. Ehe man aber zu einem solchen Schluß kommt, sollte man stets daran denken, daß Komplikationen zwischen den genannten Krankheiten mit Malaria vorliegen können.

Auch hat man stets bei Temperatursteigerungen, die nach Durchnässungen, Verletzungen, Operationen, starken körperlichen Anstrengungen, Sonnenbestrahlungen, Gemütsbewegungen oder Entbindungen bei Leuten auftreten, die früher an Malaria gelitten haben, an Malaria zu denken und Blutuntersuchungen zu machen, auch wenn der Fieberverlauf völlig atypisch ist. Das gilt auch für jene nervösen Symptome und Neuralgien, sowie jene auf S. 141 und 153 erwähnten Malariaerscheinungen, die Cholera, Ruhr, Pneumonie, Pleuritis oder Perityphlitis vortäuschen können.

Wie wichtig in der Tat Blutuntersuchungen sein können und wie notwendig daher ihre Vornahme ist, mögen nachfolgende Beispiele zeigen.

Vorgeschichte: 16 Wochen vor der Aufnahme Sturz an Deck aus 40 Fuß Höhe, in den ersten Tagen nach dem Sturz besinnungslos, auf der ganzen Reise bettlägerig. Früher Malaria. Bei der Aufnahme subfebrile Temperaturen, macht den Eindruck eines imbezillen Menschen, Gedächtniskraft vollständig erloschen, Sprache stotternd, keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen, läßt unter sich. Am Kopfe sternförmige, verschiebbare Narbe, geringer Milztumor. Diagnose: Druck aufs Gehirn durch ein Schädelfragment. Es soll trepaniert werden. B. machte aber vorher noch eine Blutuntersuchung und fand Malariaparasiten. Es wurde Chinin gegeben. Nach 4 Wochen konnte der Kranke mit völlig normalem psychischen Verhalten entlassen werden (Brandt).

Bein spricht sich in den Charitéannalen folgendermaßen aus: »Unter den Fällen, welche ich zu kontrollierenden Blutuntersuchungen heranzog, befanden sich drei, welche selbst dem geübten klinischen Beobachter

Digitized by Google

und Untersucher Schwierigkeiten bezüglich des sicheren Ausschließens der Intermittens in der Diagnose bereitet hätten. Insbesondere ein Fall von ausgesprochener Kachexie mit Milztumor und intermittierendem Fieber mußte zunächst als Malaria imponieren. Gleichwohl gelang es niemals, bei den zahlreichen Blutuntersuchungen Plasmodien zu entdecken. Dasselbe negative Resultat gaben die beiden andern diesem ähnlichen Fälle. Wie sehr man berechtigt war, aus der Abwesenheit der Plasmodien im Blute, die Diagnose Malaria auszuschließen, bewies die weitere Beobachtung bzw. Antopsie. Der erst erwähnte Fall erwies sich bei der Obduktion als ausgedehnte Tuberkulose der retroperitonealen Lymphdrüsen, der zweite bei weiterer Beobachtung als Magenkarzinom mit Metastasen in den angrenzenden Organen, besonders in der Milz; der dritte Fall als Lungentuberkulose mit Emphysem und chronischem Milztumor . . . . .

Diesen Beispielen gegenüber steht der erwähnte Fall, wo die Diagnose Malaria zunächst durchaus zweifelhaft war und anfangs suppurative Prozesse im Innern angenommen wurden. Hier konnte bei der ersten Blutuntersuchung mit einem Schlage durch das Auffinden der Plasmodien die sichere Entscheidung gefällt werden.«

IX. Prognose.

Die Prognose richtet sich nach drei Gesichtspunkten:

1. nach der Art des Fiebers, d. h. darnach, ob die Erkrankung durch die großen oder den kleinen Parasiten hervorgerufen ist,

2. nach der Art der Behandlung,

3. nach den äußeren Lebensbedingungen, unter denen sich der Erkrankte befindet.

Die Fieber, die durch die großen Parasitenarten hervorgerufen werden, sind bei weitem nicht so gefährlich, als das durch den kleinen Parasiten hervorgerufene Tropenfieber. Denn erstens ist ihre Allgemeinwirkung auf den Organismus nicht so heftig: es treten bei Neuerkrankungen von unkomplizierten Quartan- und Tertianfiebern niemals alarmierende Symptome auf, und zweitens dauert der einzelne Fieberanfall durchschnittlich nur den dritten Teil der Zeit, die ein Tropenfieberanfall anhält. Es ist nie vorgekommen, daß jemand an einer unkomplizierten Ersterkrankung dieser Fieber gestorben wäre.

Dauern allerdings die Anfälle an, tritt keine oder eine ungenügende Behandlung ein, befindet sich der Kranke unter ungünstigen äußeren Umständen, so kann auch ein Tertian- oder Quartanfieber schließlich zur Kachexie führen oder das Leben direkt bedrohen. Es können perniziöse Symptome auftreten, die zum Tode führen, wie das Ewing bei

Digitized by Google

chronischer Tertiana beschrieben hat, oder es kann sich Schwarzwasserfieber hinzugesellen.

Aber selbst wenn die einzelnen Anfälle der intermittierenden Fieber durch Chinin geheilt werden und die Kranken unter günstige Umstände versetzt werden, so werden sie doch gerade nach intermittierenden Fiebern für lange Zeit von Rückfällen heimgesucht, wenn sie sich nicht entschließen, für einen größeren Zeitraum in bestimmten Intervallen Chinin zu nehmen. Ich habe schon in früheren Kapiteln erwähnt, daß die Quartana sich durch eine ungemeine Hartnäckigkeit auszeichnet. Die Tertiana tut es aber stellenweise auch.

Beim Tropenfieber liegen die Verhältnisse ungefähr gerade umgekehrt. Was hier das Leben des Kranken bedroht, ist in der Regel der akute Anfall. Und gerade die Erstlingsfieber setzen oft mit den bedrohlichsten, perniziösen Erscheinungen ein. Es kommt gar nicht so selten vor, daß die Kranken somnolent oder komatös eingeliefert werden und im Laufe von 3—5 Tagen zugrunde gehen. In solchen Fällen ist die Prognose von vornherein stets dubia zu stellen. Denn es kommt vor, daß selbst bei energischer Chinintherapie der Tod nicht abzuwenden ist, weil anscheinend die Vergiftung des Körpers durch die Stoffwechselprodukte der Parasiten bereits so weit fortgeschritten ist, daß die Vernichtung der Parasiten nicht mehr den erhofften Erfolg hat.

Außer den eben erwähnten perniziösen Symptomen können im Verlauf des Anfalls noch furibunde Delirien, algide, kardialgische oder diaphoretische Symptome auftreten. Häufig kompliziert sich das Tropenfieber auch mit Schwarzwasserfieber. Alle diese Erscheinungen zeichnen sich durch eine hohe Mortalität aus. Namentlich ist es ein prognostisch sehr schlechtes Zeichen, wenn bei der deliranten Form der perniziösen Malaria die Kranken plötzlich anfangen, stiller und stiller zu werden, unverständliche Worte vor sich hinmurmeln und schließlich in einen soporösen Zustand verfallen. Solche Fälle endigen gewöhnlich tödlich.

Rückfälle hingegen sind nach energischer Behandlung des ersten Fiebers nicht so häufig beim Tropenfieber als bei den intermittierenden Fiebern. Es kommen allerdings auch hier Fieber vor, bei denen ein Rückfall dem andern folgt. Das ist indes nicht die Regel. Zahlreiche Rückfälle geben natürlich eine schlechte Prognose und wenn noch häufige Reinfektionen dazu kommen, so entwickelt sich bald die Malariakachexie. Aber auch im chronischen Stadium können noch perniziöse Anfälle auftreten, namentlich die synkopale Form, die gefährlichste von allen, die fast immer den Tod des betreffenden Individuums nach sich zieht. Auch die gefährliche diaphoretische Form tritt vorwiegend bei chronischem Tropenfieber auf.

Im allgemeinen folgen in absteigender Linie die perniziösen Zufälle

Digitized by Google

in nachstehender Reihe aufeinander. Die gefährlichste Form ist die synkopale. Es schließen sich, an Gefährlichkeit abnehmend, an: die algide, kardialgische, diaphoretische, delirante, komatöse, choleriforme und schließlich das ohne Chinin behandelte Schwarzwasserfieber.

Wir sehen also, daß auch für die Prognose die Blutuntersuchung ausschlaggebend ist.

Ich möchte nun noch ein Wort über die Prognosestellung im weiteren Sinne des Wortes hinzufügen, wie sie durch die mikroskopische Untersuchung möglich geworden ist.

Wie wir gesehen haben, treten in bestimmten Fieberabschnitten bestimmte Parasitenformen auf. Theoretisch genommen müßte es also sehr einfach sein, mit Hülfe dieser Erscheinung durch das Mikroskop den kommenden Fieberanfall vorauszusagen. Tatsächlich ist das aber nur mit Beschränkungen möglich.

Zunächst versagt dieser Versuch gänzlich beim Tropenfieber, weil da die Entwicklung der Parasiten unregelmäßig ist. Aber auch bei den intermittierenden Fiebern, die zur gleichen Stunde einsetzen, ist eine Voraussage des Fieberanfalls auf die Stunde genau — selbst wenn wir von den ante- und postponierenden Fiebern absehen[1]) — durch die Blutuntersuchung allein nicht möglich. Denn es ist unmöglich, einem Tertian- bzw. Quartanparasiten anzusehen, ob er 35 oder 41 Stunden alt ist. Das müßte aber der Fall sein, um den erhobenen Blutbefund zu einer genauen Vorhersage verwerten zu können. Man kann daher nach dem Blutbefunde nur sagen, der nächste Anfall steht unmittelbar bevor resp. wird morgen oder übermorgen eintreten, man kann aber nicht die Stunde des Anfalls bestimmen. Man tut daher gut, seine Aussage in betreff des Anfalls allgemein zu halten. Aber selbst das Stellen einer allgemein gehaltenen Prognose ist nur in akuten Fällen möglich. Bei chronischer Malaria liegen die Verhältnisse noch ungünstiger. Da ist, wie wir gesehen haben, die Entwicklung auch bei den großen Parasiten unregelmäßig geworden und es kann vorkommen, daß man bei einer Untersuchung erwachsene Parasiten im Blute findet und den Anfall daher für kurz bevorstehend erklärt. Der Anfall tritt aber nicht ein und die Parasiten verschwinden aus dem Blute — auch ohne daß Chinin genommen wurde — weil sie nicht zur Teilung kamen. Umgekehrt kann man die Teilung der Parasiten im peripherischen Blute beobachten und es bleibt der Anfall trotzdem aus.

---

[1]) Vgl. S. 197.

Digitized by Google

X. Therapie.

A. Geschichtliches.

Das Fieberheilmittel, die Chinarinde, wurde im Jahre 1640 durch die Gräfin Cinchon (auch Chinchon geschrieben), die Gemahlin des Vizekönigs von Peru, die von ihrer Tertiana durch die Rinde des Fieberbaums geheilt worden war, nach Europa gebracht.[1]) Es wird berichtet, daß die Indianer in der Nähe von Loxa, eines im südlichen Ecuador gelegenen Platzes, die Wirkung dieser Rinde kannten und daß durch Vermittlung des Corregidors von Loxa die Rinde nach Lima kam und im Einverständnis mit dem Leibarzt der Gräfin, de Vega, versucht wurde. Daher kam es auch, daß die Rinde zunächst als »Gräfinnenpulver« (Pulvis comitissae) und später, als die Jesuiten sich dieses Heilmittels bemächtigt hatten, als Pulvis patrum bezeichnet wurde. Während berühmte Ärzte, wie Sydenham, Morton und Torti, sowie der englische Flottenarzt Cockburn[2]) (1697) die guten Wirkungen der Rinde bereits kannten und genaue Vorschriften über ihre Anwendungsweise gaben, war sie doch zahlreichen Ärzten noch gegen Ende des 17. Jahrhunderts unbekannt.[3]) Infolgedessen litten die Seefahrer noch gegen Ende des 17. Jahrhunderts in der schwersten Weise unter dem Wechselfieber. So berichtet Wilhelm Dampier, daß derjenige, welcher von der Malaria befallen wurde, nach längerer oder kürzerer Zeit schließlich an Wassersucht zugrunde ging.[4]) Typisch für diese chininlose Zeit ist die folgende aus Dampier entnommene Krankengeschichte. »Allhier (d. h. 1685 auf der Höhe des Kap Corrientes an der westmexikanischen Küste) bekam ich das Fieber | welches lange anhielt | und endlich zu einer Wassersucht ausschlug. An dieser Krankheit sturben viel der Unsrigen | obgleich unsere Aertzte ihr bestes dawieder thaten.« Die Erkrankung war sehr langwierig, denn nach drei Monaten berichtet er von einer Kur gegen seine Wassersucht, die ganz modern klingt: »Ich war schon lange Zeit an der Wassersucht krank gewesen | woran | wie ich schon gesagt | viel der Unsrigen gestorben waren. Allhier (auch an der mexikanischen Küste) steckte man mich unter den heißen Sand | und bedeckte mich damit | biß an den Kopff | ließ mich darinnen eine halbe Stunde stecken und zog mich darnach heraus | da ich dann in einem Gezelte ausschwitzen mußte | wiewohl ich schon unter dem Sande grausam geschwitzet hatte | doch bekam mir dieses sehr wohl | indem ich mich kurz darauf besser befund.« Aber selbst diese heroische Kur hatte nicht den gewünschten Erfolg. Denn wir lesen nachher, daß die Wassersucht erst sechs Wochen später auf der 52 Tage dauernden Überfahrt von

---

[1]) Die Wirkung der Chinarinde erschien damals zunächst als etwas Wunderbares. Aber auch noch später, bis zur Entdeckung Laverans, war die Chininwirkung etwas Unerklärliches. Wer sich über die widerstreitenden Ansichten orientieren will, die noch bis Mitte der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts über die Chininwirkung herrschten, obgleich es Binz bereits 1869 als ein Protoplasmagift erkannt hatte, der lese den von Binz verfaßten Artikel »Chinin« in Eulenburgs Realenzyklopädie (1885).

[2]) Cockburn sagt, daß »die Indianische Rinde, Jesuiter Pulver, Quinquina oder Pulvis patrum« in der fieberfreien Zeit und zur Verhütung von Rückfällen noch 6 Wochen lang nach Aufhören des Fiebers gegeben werden muß.

[3]) So fehlt die Chinarinde noch vollständig in einer Liste derjenigen Medikamente, die 1676 und 1693 den Schiffen der Niederländisch-Ostindischen Kompagnie mitgegeben wurden.

[4]) Auf der Überfahrt von St. Jago (Capverdische Inseln) nach Lissabon starben an Bord (Balthasar Springers Indienfahrt 1505/06) in der Zeit von Mitte August bis zum November 123 Mann an Malaria, angeblich an Quartana.

Digitized by Google

Acapulco nach den Ladronen wich. Dann aber erwirbt er an der Küste von Sumatra ein neues Fieber. Er schreibt: »Wir hatten alle das Fieber.« Da kein europäischer Arzt zu haben ist, so wird ihm geraten, sich an einen malaiischen Medikus zu wenden. Der gibt ihm denn ein recht kräftiges Abführmittel, von dem gesagt wird: »Die Artzney aber würkte zu geschwinde und ließ mir wenig Ruh | daß endlich | als meine Kräfte vollends erschöpffet waren | ich mich ein vor allemahl auf die Erde legte | und ohngefähr 60. Stühle hatte .... so blieb ich etliche Tage in einer ungemeinen Schwachheit liegen hierauf aber verließ mich das Fieber | und hatte es 8. Tage nicht | es kam aber hernach nebst einem Eckel und Brechen | wieder und behielt es noch ein gantz Jahr.«

Piso und Markgraef, die Moritz von Nassau begleiteten, als dieser 1624—1630 einen Teil von Brasilien für die Holländer eroberte, berichten ebenfalls, da sie das Chinin noch nicht kannten, daß die Malaria häufig mit Wassersucht endete: »Man hat dann hier viel kontinuirliche Fieber, denen manchmal eine Phrenesie folgt, und diese sind hier die gewöhnlichsten. Auch ist man hier nicht frei von Tertianen und anderen intermittirenden Fiebern, sowohl regelmäßigen als auch unregelmäßigen.... Unsere Nation, vornehmlich die, die dem Weingott opfern, hat außer den genannten Fiebern noch Quartanen, die hier nicht weniger schwer sind als in Europa, wenngleich nicht so hartnäckig, und auf die folgt manchmal die Wassersucht.« Markgraef, ein geborener Sachse, starb später selbst auf der Guineaküste an Malaria. Bemerkenswert ist, daß Tropenärzte, wie Lind und Fontana, die über Chinin verfügten, besonders hervorheben, daß mit Chinin behandelte Malariafieber nicht von Wassersucht gefolgt sind.

Im 18. Jahrhundert ist das Chinin zwar schon allgemein gebräuchlich und englische Marineärzte, wie Lind und Blane, gaben vorzügliche Vorschriften über Chininbehandlung.[1]) Aber trotzdem verlor das Schiff »Panther« 1752 auf der Reede von Batavia 70 Mann an Wechselfieber und hatte 90 Fieberkranke. Das Schiff »Falmouth« aber, das

---

[1]) Blane (1780) sagt: »Die Hauptsachen, worauf es bei den Fiebern dieses Climats (Westindien) ankömmt, ist die, zu gehöriger Zeit die Rinde zu geben. Ich habe schon an einem anderen Ort gesagt, daß ich ohnmöglich der Meynung derer beypflichten kann, welche glauben, daß man, in Absicht der Umstände unter welchen man die Rinde bey anhaltenden Fiebern giebt, wenig Vorsicht nöthig hätte. Ich habe ohne Vorurtheil manchen entscheidenden Versuch hierüber angestellt, aber immer gefunden, daß eine Art von Remission, zumal im Anfang der Krankheit sein muß, um die Rinde mit Sicherheit und Nutzen geben zu können. Freylich ist die größte Sorgfalt und Wachsamkeit nöthig, damit der Gebrauch dieses Mittels ja nicht vernachlässigt wird, wo es irgend gegeben werden kann; denn freylich ist der Verlauf dieser Fieber in heißen Climaten sehr schnell und Zeitverlust unersetzlich. Ich habe manche Nacht bei einigen Freunden gewacht, um die Stunde zu nützen, wo man endlich die Rinde mit Sicherheit geben konnte.« (Der letzte Satz ist vom Verf. hervorgehoben.)

Nun ist es nicht leicht, wie wir gesehen haben, den Fieberabfall bei der Tropica zu fassen. Denn er ist meist kurz und fällt vorwiegend in die Nachtzeit. Daß Blane das trotz alledem erkannt hat, ist ein Zeichen dafür, daß er ein vorzüglicher Beobachter war. Denn die Hülfsmittel, die die moderne Wissenschaft hat, standen ihm nicht zu Gebote.

Auch verhinderte die unbequeme Medikation — es wurde ja die gepulverte Rinde verabreicht — oft, daß das Mittel in der nötigen Menge gegeben wurde. Es war daher ein großer Fortschritt, als Pelletier und Caventou 1820 aus der Chinarinde das Chinin herstellten. Denn nun konnte statt 15,0—30,0 g gepulverter Rinde 1,0—2,0 g Chinin mit demselben Erfolge gegeben werden.

Digitized by Google

vom Juli 1762 bis zum Januar 1763 dort liegen mußte, verlor in dieser Zeit 175 Mann am Wechselfieber[1]) (Lind, Krankheiten der warmen Länder). Denn die »Rinde« war im Auslande nur zu den ungeheuersten Preisen zu bekommen.

B. Chininbehandlung der Malariafieber.

1. Allgemeines.

a) **Das Chinin.** Das Chinin wird hergestellt aus der Rinde des Fieberbaums, den Linné zu Ehren der Gräfin Cinchon: Cinchona genannt hat. Die Kultivierung dieses wichtigen Baumes wurde früher nur in Südamerika betrieben. Da aber die südamerikanischen Rinden nur $^1/_2$—$2^1/_2$ % Chinin enthielten, so wurde später die aus Ceylon[2]) stammende Rinde vorgezogen, die einen höheren Chiningehalt hatte. Als aber von Ceylon aus ganz ungeheure Massen von Cinchonarinden ausgeführt wurden, sank der Preis des Chinins auf $^1/_{20}$ seiner ursprünglichen Höhe. Dieser Preissturz wiederum machte die Rindenkultur auf Ceylon nicht mehr rentabel und es trat daher Java[3]) an seine Stelle. Java bringt zurzeit etwa $^9/_{10}$ der Cinchonarinde auf dem Weltmarkt und führt jährlich etwa 12 Millionen Pfund Rinde aus. Dazu kommt, daß durch eine rationelle Kultur der Gehalt der Cinchonarinden an Chinin auf 15 % gesteigert ist.[2])

Im Chinin besitzen wir zwar ein Spezifikum gegen die Malaria, wir dürfen uns aber durch diese Tatsache nicht verleiten lassen, unser Spezifikum kritiklos anzuwenden. Wir müssen vielmehr untersuchen und zwar sehr genau, wann und wie wir es mit Vorteil anwenden können.

Denn infolge kritiklosen Chiningebens trat mit der Zeit eine gewisse Unsicherheit in der Anwendungsweise des Chinins ein. Ja! man behauptete sogar, daß es nur den intermittierenden Fiebern gegenüber wirksam wäre und dem Tropenfieber gegenüber versagte. Diese scheinbare Unwirksamkeit des Chinins gegenüber dem Tropenfieber hatte nun allerdings seine guten Gründe. Denn erstens hatte man angefangen, das Chinin nicht nur während der Apyrexie, sondern auch auf der Fieberhöhe zu geben und zwar oft in zu kleinen Dosen, zweitens hatte man keine Rücksicht darauf genommen, daß das verabreichte Chinin auch wirklich in die Blutbahn gelangte, und drittens wurden Fieber mit

---

[1]) 12 Leute, die in der Sundastraße zum Wasserholen an Land geschickt wurden und zwei Nächte an Land geschlafen hatten, erkrankten sämtlich an Wechselfieber und starben. (Clark, Beobachtungen üb. d. Krankh. auf langen Reisen nach heißen Gegenden. 1798.)

[2]) Der Chinabaum wurde 1854 nach Java und 1859 nach Ceylon gebracht.

[3]) Handelsbericht von Gehe (Dresden).

Digitized by Google

Chinin behandelt; die gar keine Malariafieber waren. Diese Art des Vorgehens hat bis in die neuste Zeit hinein Verwirrung verbreitet.

b) **Wirkungsweise des Chinins auf die Malariaparasiten.** Als die Malariaparasiten entdeckt waren und namentlich italienische Autoren sich ihrem Studium zuwandten, wurde von ihnen auf Grund ihrer Versuche geschlossen, daß das Chinin vornehmlich den Jugendformen der Parasiten schädlich sei. Das ist nun nach den Untersuchungen von Schaudinn nicht der Fall. Vielmehr werden bei den großen Parasitenarten namentlich die $^1/_2$ bis $^3/_4$ erwachsenen Individuen angegriffen, also diejenigen, die sich in der Hauptphase ihrer vegetativen Tätigkeit befinden und daher den lebhaftesten Stoffwechsel haben. Schizonten und Gameten dieses Stadiums werden gleichmäßig angegriffen. Sie zeigen eine diffuse Färbung, Zerstreuung des Kernchromatins, Zerreißung und Verzerrung des Plasmas. Weniger stark beeinflußt werden die Jugend- und Teilungsformen. Aber das Chinin verhindert die Malariaparasiten nach R. Kochs Ansicht an der Teilung. Das erscheint durchaus richtig, wenn man sich daran erinnert, daß das Fieber mit der Teilung der Parasiten zusammenfällt, also wohl durch sie hervorgerufen wird. Bleibt nun nach einer rechtzeitig gereichten und genügend großen Chiningabe der erwartete Fieberanfall aus, dann hat eben keine Teilung der Parasiten stattgefunden. Gar keine Wirkung übt das Chinin auf die erwachsenen Gameten aus. Von den Gameten des Tropenfieberparasiten, den Halbmonden[1]), war das schon lange bekannt. Von den Gameten der großen Parasitenarten nimmt es Schaudinn[2]) deshalb an, weil es ihm gelang, Anophelinen mit dem Blute einer Tertianakranken, die einen Monat lang dreimal wöchentlich Chinin 1,0 erhalten hatte, mit Erfolg zu infizieren. Schoo allerdings mißlang ein entsprechender Versuch. Schon 6 Stunden nach Verabreichung von 1,0 Chinin gelang die Infizierung von Anophelinen (neun Stück) bei 25° C in keinem Falle, während 4 Stunden vor dem Anfall die Infektion bei 33 % der Tiere eintrat.

Ist Chinin in großen Dosen (1,0—2,0) gegeben, so verschwinden die Malariaparasiten, mit Ausnahme der Halbmonde, nach 2 Stunden bis 2 Tagen aus dem peripherischen Blute.

c) **Resorption und Ausscheidung des Chinins.** Über die Schicksale des verabreichten Chinins im Körper haben bis in die neuste

---

[1]) Gualdi und Martirano geben an, daß sie mit halbmondhaltigem Blute chininisierter Patienten Anophelinen infizieren konnten.

[2]) Jancsó gelang die Infektion von Anophelinen durch das tertianparasitenhaltige Blut chininisierter Patienten gleichfalls.

Digitized by Google

Zeit hinein unklare Vorstellungen bestanden. Erst die Arbeit von Kleine hat uns gezeigt, in welcher Weise große Chinindosen wieder ausgeschieden werden. Es unterliegt zunächst keinem Zweifel, daß das Chinin in sauren Körpersäften (Magensaft) sehr viel besser und schneller gelöst wird als in alkalischen (Darmsaft, Unterhautzellgewebe). Die Hauptresorption großer Chinindosen wird also im Magen stattfinden und je länger das Chinin im Magen verweilt, um so mehr wird resorbiert

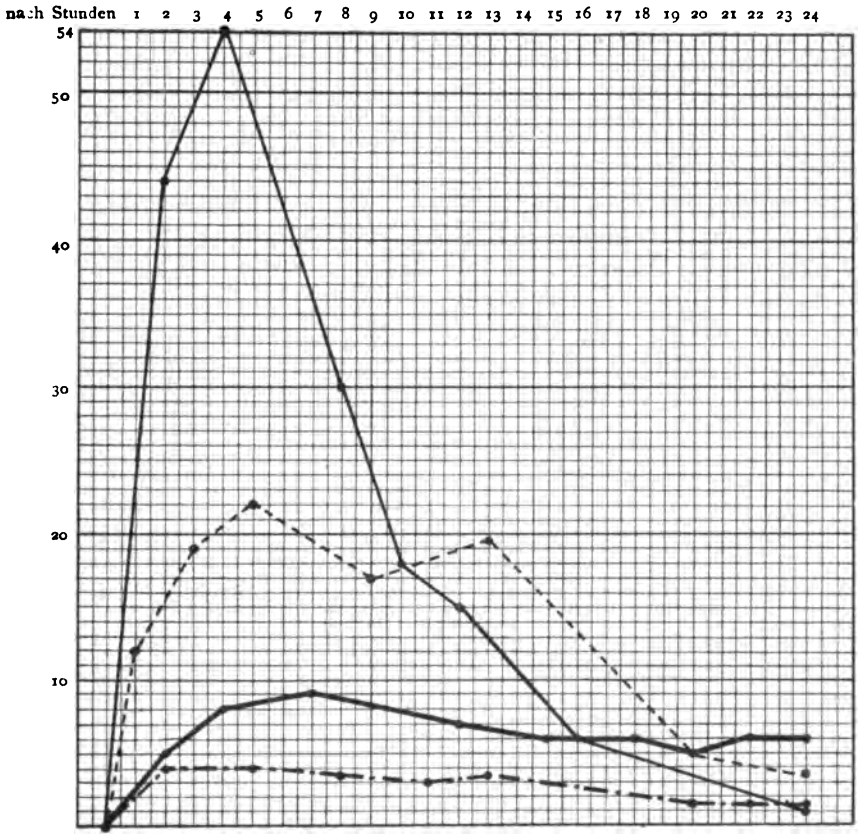


Fig. 98. Ausscheidung von großen Chinindosen (Grammdosen) nach Kleine.
——— Chinin. muriat. 1,0 bei nüchternem Magen per os.
- - - - - » » 2,0 per clysma.
▬▬▬ » » 2,0 per os 3 Stunden nach dem Essen.
— · — » » 0,5 subkutan.

werden. Je schneller es aber in den alkalischen Darm[1]) kommt, um so weniger wird aufgenommen werden. Chinin auf nüchternen Magen gegeben, wird also viel besser resorbiert werden, als bei vollem Magen,

[1]) Durch den Darm wird so gut als kein Chinin ausgeschieden.

Digitized by Google

weil in letzterem Falle das Chinin mit dem Speisebrei sehr bald in den alkalischen Darm gelangt. Diese Verhältnisse werden durch die nebenstehende Kurve illustriert. Diese Kurve zeigt, daß von **großen** Chinindosen am meisten bei nüchternem Magen aufgesogen wird (29%), daß selbst noch 3—4 Stunden nach einer Mahlzeit nur $^1/_3$ derjenigen Chininmenge, die bei nüchternem Magen aufgenommen wird, zur Ausscheidung kommt, daß aber umgekehrt das Chinin sowohl vom Mastdarm als auch vom Unterhautgewebe aus aufgesogen wird. Allerdings sind, um dasselbe Resultat zu erzielen, bei der Einverleibung vom Mastdarm aus doppelt so hohe Mengen erforderlich als bei der Verabreichung per os und bei subkutaner Einspritzung ist die Menge des aufgenommenen und wieder ausgeschiedenen Chinins außerordentlich gering (11%). Da sich aber bei subkutaner Anwendung von Chinin im Unterhautgewebe ein Depot von Chinin bildet, von dem aus immer etwas Chinin in die Blutbahn gelangt, **so scheint die gute Wirkung der subkutanen Chinineinspritzungen auf der dadurch erzielten Dauerwirkung zu beruhen.** Es kommt also bei der Chinintherapie nicht nur die Größe der Chinindosis in Frage, sondern auch die Dauerwirkung einer Dosis.

Bei der Einverleibung per os und per rectum tritt die Höchstausscheidung nach 2—6 Stunden ein. Nach 24 Stunden ist die Ausscheidung in der Hauptsache vollendet.

Am leichtesten wird Chin. muriat. resorbiert. Von Chin. sulfur. kommt unter gleichen Bedingungen 33% weniger und von Chin. tannic. gar nur $^1/_6$ so viel als von Chin. muriat. zur Ausscheidung.

Merkwürdigerweise liegen nach den Untersuchungen von Giemsa und Martirano die Resorptionsverhältnisse bei **kleinen** Chinindosen anders als bei großen. Nur darf man nicht unter 0,2 Chinin pro dosi heruntergehen. Kleinere Dosen werden anscheinend in unkontrollierbarer Weise aufgenommen und wieder ausgeschieden (vgl. S. 244).

d) **Anwendungsweise des Chinins.** α) Allgemeines. Aus dem oben Gesagten geht hervor, daß bei Anwendung des Chinins nicht nur das Entwicklungsstadium der Malariaparasiten, sondern auch der Füllungszustand des Magens zu berücksichtigen ist. **Die empirisch als zweckentsprechend gefundene Dosis per os beträgt bei Erwachsenen 1,0 und bei Kindern[1]) unter 5 Jahren so viel Dezigramm als sie Jahre zählen.** Bei Verabreichung per clysma entsprechen 2,0 Chinin einer Dosis von 1,0 per os (Kleine) und bei subkutaner sowie bei intravenöser Injektion genügen erfahrungsgemäß 0,5.

[1]) Schoo gibt folgendes Rezept für Kinder: Chin. hydrochlor. 1,0; Syr. simpl. 8,0; Extr. liq. 2,0; Schüttelmixtur. 4 Stunden vor dem Anfall die Hälfte zu nehmen.

Digitized by Google

β) **Verabreichung per os.** Indes die Beachtung dieser beiden Punkte allein genügt noch nicht, um die Resorption des verabreichten Chinins sicherzustellen. Es kommt sehr auf die Form an, in der das Chinin verabreicht wird. Am besten wäre es ja, wenn man das Chinin in Lösung geben könnte. Das ist aber wegen seines fürchterlich bitteren Geschmacks nur selten möglich. Man gibt daher das Chinin und zwar das am leichtesten resorbierbare Chin. muriat. oder bimuriat. als Pulver in Oblaten. Das ist auch ganz gut. Auf entlegenen Posten in den Kolonien oder an Bord von kleinen Kreuzern, die in weltverlassenen Gegenden wie z. B. in der Südsee stationiert sind, gehen die Oblaten aber oft zu Ende, ohne daß sie wieder ersetzt werden könnten. Dann wird das Chinin in Zigarettenpapier genommen. Ich habe das vor 17 Jahren in Sansibar auch getan und war damals angenehm überrascht, wie gut ich das Chinin »vertrug«. Ich hatte an zwei aufeinanderfolgenden Tagen je 1,0 Chinin prophylaktisch genommen und keine Spur von Ohrensausen oder Magenbeschwerden danach gehabt.

Um so überraschter war ich ein Jahr später, als ich in Deutschland wieder einmal Chinin und zwar in Oblaten genommen hatte — ich glaubte an larvierter Malaria zu leiden — daß ich nach Chinin 1,0 — abends vor dem Schlafengehen genommen — noch am nächsten Morgen heftiges Ohrensausen und Flimmern vor den Augen hatte. Das Chinin war eben im ersten Falle (Zigarettenpapiereinwicklung) nicht resorbiert worden, im andern aber vollständig.[1])

Ebenso unbrauchbar wie Chinin in Zigarettenpapiereinwicklung, die merkwürdigerweise Manson empfiehlt, sind die Chinintabletten und Chininpillen, wie sie früher hergestellt wurden. R. Koch beobachtete, daß die Pillen selbst in angesäuertem Wasser tagelang ungelöst blieben und das Abgehen unverdauter Chinintabletten im Stuhl ist wiederholt beobachtet worden. Chinin in Gelatinekapseln zu nehmen, verwirft R. Koch gleichfalls, weil sie oft nur die Hälfte

[1]) Diese mangelhafte Kenntnis der Chininresorption verleitete mich auch zu einem weiteren Trugschluß. Ich hatte die obenerwähnten 2,0 Chinin prophylaktisch genommen und ebensoviel — und zwar auch in Zigarettenpapier — an jeden Teilnehmer einer Expedition (1 Offizier und 17 Mann) gegeben, die ich gegen einen aufrührerischen Araber begleitete. Der Verlauf der Expedition war der, daß während der ganzen Nacht durch Sümpfe und Flüsse gewatet werden mußte, daß gänzlich durchnäßt bis zum andern Morgen auf der Stätte des erstürmten und niedergebrannten Dorfes gelagert wurde und der Rückmarsch in gleicher Weise wie der Anmarsch zurückgelegt werden mußte. Da keins der Expeditionsmitglieder später am Fieber erkrankte, so schob ich diese Tatsache natürlich auf den prophylaktischen Chiningebrauch. Wenn nun auch diese Art der Prophylaxe ganz gut gewesen wäre, wenn das Chinin resorbiert worden wäre, so hatten wir doch damals unbewußt durch das Niederbrennen des ganzen Dorfes eine viel bessere und energischere Prophylaxe betrieben.

Digitized by Google

derjenigen Chininmenge enthalten, die sie enthalten sollen. Ist aber die nötige Menge in den Kapseln enthalten, so ist gegen diese Form der Medikation nichts einzuwenden.

In neuster Zeit hat aber die Kadesche Apotheke in Berlin nicht nur leicht lösliche Chinintabletten[1]), sondern auch lösliche Chininpillen[2]), letztere à 0,2, hergestellt.

Ist man gezwungen, Chinin bei Massen- oder Kinderbehandlungen in Lösung zu geben, so macht man sich am besten eine 10% Lösung, der man 1% Salzsäure zusetzt. Als Korrigens wirkt ganz gut eine Apfelsine, ein Stück Zucker oder da, wo Süßigkeiten nicht geschätzt werden, wie z. B. bei den Eingeborenen von Neuguinea, Kokosnußsaft, Bananen oder Biskuit (Dempwolff).

γ) Bei der Verabreichung von **Chinin per clysma** muß man so viel Tropfen Opium zusetzen als Dezigramm Chinin im Klysma vorhanden sind und außerdem dafür sorgen, daß das Rektum ausgeleert ist.

δ) Zur **subkutanen Injektion** verwendet man am besten sterile, in zugeschmolzenen Röhrchen befindliche Chininlösungen von Chin. bimur. carbam., wie sie ebenfalls von der Kadeschen Apotheke in den Handel gebracht werden.

Liehm benutzte zur subkutanen Injektion die Interskapulargegend. Durch nachfolgende Massage gelang es ihm Schmerzen und Infiltrate zu verringern. Er hatte bei 900 Injektionen keinen Abszeß, ebensowenig Ollwig bei 400 intraglutäalen Chinininjektionen mit den von Kade hergestellten sterilen Lösungen.

Für den Fall, daß sterile fertige Chininlösungen nicht zur Verfügung stehen, hat Blümchen folgendes Verfahren vorgeschlagen.

Er löst 1,0 Chin. mur.[2]) in 2,0 kochenden Wassers und kocht 5 Minuten. (In dieser Zeit werden auch Tetanussporen zerstört.) Davon werden 0,5 Chinin eingespritzt. Um Verhärtungen zu verhüten, wird ein Prießnitzumschlag auf die Injektionsstelle gelegt. Schmerzen oder Verhärtungen treten nur dann auf, wenn der Umschlag weggelassen oder mehr als 0,5 Chinin eingespritzt wird. Nach Einspritzung von 1,25 oder 1,5 g Chinin auf einmal treten Nekrosen auf. Die konzentrierte Chininlösung erstarrt beim Abkühlen und ist daher leicht zu transportieren. Am besten hält man sie sich in einer weithalsigen Flasche vorrätig, um bequem mit der Spritze hineinlangen zu können.

Ich habe dies Verfahren nachgeprüft und kann die Angaben Blüm-

[1]) Doch sind auch diese Tabletten und Pillen in den Tropen von Zeit zu Zeit auf ihre Löslichkeit zu prüfen, da auch sie mit der Zeit hart und unlöslich werden.

[2]) Chin. bimur. macht auch bei dieser Behandlungsweise Schmerzen und hinterläßt Verhärtungen.

Digitized by Google

chens bestätigen. Geringgradige 48 Stunden lang bestehende und ebensolange mäßige druckempfindliche Infiltrate traten nach den Einspritzungen nur dann auf, wenn der hydropathische Umschlag nicht umgelegt worden war. Verschiedene Kranke, denen das Chinin auf nüchternen Magen Beschwerden machte, zogen die Einspritzungen bei weitem vor. Allerdings ist das Verfahren zeitraubend und für Massenbehandlung nicht zu verwerten.

ε) Um die eben genannten unangenehmen Nebenwirkungen der Chinininjektionen möglichst zu beschränken, kann man das **Chinin** nach dem Vorgange von Ziemann auch **intraglutäal** einspritzen. Allerdings muß man mit peinlichster A- und Antisepsis dabei verfahren, um unangenehme Zufälle (Abszesse) oder gar tödlichen Ausgang (Tetanus)[1]) zu vermeiden. Die Spritze und Nadel müssen ausgekocht sein. Man benutzt am besten Platiniridiumnadeln, die weder durch Auskochen noch durch Ausglühen an Schärfe verlieren und auch nicht rosten.

ζ) Für **intravenöse Injektionen** gibt Baccelli folgendes Rezept: Chin. muriat. 1,0 : 10,0 mit 0,075 Kochsalz, davon $^1/_2$ bis $^3/_4$ eingespritzt.

Die beiden Injektionsmethoden sowie die Verabreichung des Chinins per clysma sind unabhängig von der Nahrungsaufnahme und daher ziemlich gleichmäßig in ihrer Wirkungsweise, bei der Chininverabreichung per os kann es aber trotz Beachtung aller Vorsichtsmaßregeln vorkommen, daß das Chinin bei Fiebern, die mikroskopisch nachgewiesene Malariafieber sind, scheinbar versagt.

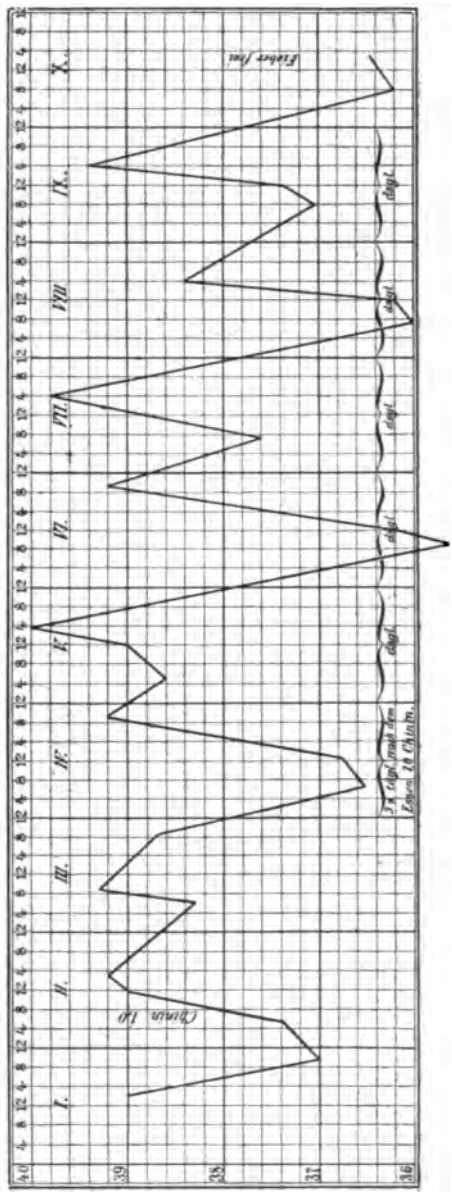
Das kann daher kommen, daß Komplikationen vorliegen, die die Resorptionsfähigkeit des Magens beeinträchtigen oder ganz aufheben. Es braucht sich da nicht einmal um eine Erkrankung des Magens selbst zu handeln, sondern auch andre schwächende Krankheiten können das bewirken. So führe ich die Wirkungslosigkeit der zur richtigen Zeit eingeleiteten Chinintherapie, die auf Fiebertafel XVII wiedergegeben ist, auf die gleichzeitig bestehende Erkrankung an Ruhr zurück.

Umgekehrt zeigt das folgende Beispiel (Fiebertafel XXIII), wie auffallend die Chininwirkung vermißt wird, wenn das Chinin ohne Beachtung der angegebenen Vorsichtsmaßregeln gegeben und demnach nicht resorbiert wird. Hier ist zunächst am 2. Tage 1,0 Chinin gegeben worden, hat aber erst den aufsteigenden Ast der Fieberkurve getroffen, kam also zu spät, weil die Teilung der Parasiten schon im Gange war. Vom 4. Tage ab sind aber jeden Tag dreimal je 1,0 Chinin ohne jeden Erfolg gegeben worden, weil das Chinin jedesmal nach den Mahlzeiten gegeben wurde.

[1]) Moty berichtet, daß im französischen Kolonialheer in der Zeit von 1895—99 sechs Fälle von Tetanus nach Chinininjektionen zur Beobachtung kamen.

Digitized by Google

In dieser Art wurde früher das Chinin oft verabreicht in der Hoffnung, den störenden Einfluß dieses Mittels auf die Magenschleimhaut zu verringern oder ganz zu verhüten.



Fiebertafel XXIII. Tropenfieber (Neuerkrankung) erfolglos mit Chinin 3,0 pro die behandelt, da das Chinin à 1,0 stets nach einer Mahlzeit gereicht wurde.

e) **Nebenwirkungen des Chinins.** Die unangenehmen Nebenwirkungen des Chinins bestehen, wenn man von seinem intensiv bitteren Geschmack absieht, namentlich in Ohrensausen, Augenflimmern, Zittern und Gefühl von Taubsein in den Händen, Eingenommensein des Kopfes, Herzklopfen, Übelkeit und Erbrechen. Diese Erscheinungen treten regelmäßig auf, sobald eine Dosis Chinin von einem Gramm gut aufgesogen wird und in die Blutbahn kommt. 4 Stunden nach Einnahme des Chinins ist dieser »**Chininrausch**« am stärksten ausgesprochen. Bei größeren Dosen aber oder bei länger fortgesetztem Chiningebrauch können sich chronischer Appetitmangel, Magen- und Darmkatarrh, Urticaria, Petechien oder ein scharlachähnliches Exanthem, Taubheit und Blindheit hinzugesellen. Da nun, wie wir gesehen haben, auch eine durch die Malariainfektion an sich hervorgerufene Blindheit beobachtet worden ist, so ist es notwendig, die Differentialdiagnose zwischen der sogenannten Malariaamblyopie und Chinin-

Digitized by Google

amblyopie zu stellen. Nach Manson kommen dabei folgende Punkte in Betracht.

Chininamblyopie:	Malariaamblyopie:
Anamnese: Vorangegangene Chinindose nicht unter 1,5.	Vorangegangene hohe Chinindosen sind zur Entstehung der Malariaamblyopie nicht erforderlich.
Die Chininamblyopie setzt plötzlich zusammen mit Taubheit ein, beide Augen sind affiziert, die Pupillen weit, nicht auf Licht reagierend. Das Sehvermögen ist auf einige Zeit vollständig verloren. Auf dem Augenhintergrund liegt ein weißer Schleier, an der Macula kirschrote Flecke, die Papille ist blaß, die Gefäße sind deutlich zusammengezogen.	Setzt nur bei Hämorrhagien in der Macula lutea plötzlich ein, sonst allmählich, keine Taubheit, es ist nicht notwendig, daß beide Augen befallen werden, Pupillen reagieren auf Licht, Sehvermögen nie völlig erloschen. Es besteht Neuritis optica. Netzhauthämorrhagien.
Gewöhnlich dauernder Defekt im Gesichtsfeld oder für Farben. Zentrales Sehen stellt sich zuerst wieder her. Papille gewöhnlich weiß, Retinalgefäße eng.	In einigen Fällen vollkommene Wiederherstellung, in andern größere oder kleinere dauernde Gesichtsfelddefekte. (Vielleicht auch vollständige Erblindung. Siehe S. 154.)
Behandlung: Kein Chinin.	Behandlung: Chinin.

Auch soll Chinin in Grammdosen Uteruskontraktionen auslösen und ist daher bei schwangeren Frauen mit Vorsicht zu gebrauchen. Daß eine Dosis Chinin gelegentlich auch einen Schwarzwasserfieberanfall auslösen kann, ist schon oben besprochen worden. Schließlich treten bei großen Chiningaben 5—6,0 Kollapserscheinungen auf und Baills berichtet (z. n. Mannaberg), daß von zwei Soldaten, die aus Versehen je 12,0 Chinin erhielten, der eine nach 4 Stunden im Kollaps starb.

Indes es kommt auch schon bei Gaben von einem Gramm bei manchen Leuten zu ausgesprochenen Vergiftungserscheinungen. Wir besitzen hierüber einen sehr interessanten Bericht von Gudden, dem ich folgendes entnehme. Von 514 Mann an Bord der »Vineta« erkrankten 4% nach Einnahme von 1,0 Chinin, darunter 16 Mann schwer. Die schwer Erkrankten gehörten alle zum Maschinenpersonal und zwar traten diese Vergiftungserscheinungen erst nach der dritten Chininausgabe auf.

Es bestanden neben Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen, Hitzegefühl und Schüttelfrost auch Fieber bis zu 39° C und Pulse bis zu 164. Eiweiß fand sich bei keinem im Urin. Die Er-

Digitized by Google

scheinungen schwanden erst im Laufe von zweimal 24 Stunden. Daß diese Symptome tatsächlich durch Chinin und durch keine andre Ursache hervorgerufen wurden, konnte leicht dadurch festgestellt werden, daß vier von diesen Leuten, als sie aus Versehen noch einmal eine Grammdosis Chinin erhielten, an denselben Erscheinungen erkrankten. Elf von ihnen vertrugen aber 0,5 Chinin, die andern hingegen nur 0,2 und 0,3 Euchinin. Aber nach 2 Monaten vertrugen auch diese Chinin 1,0 ganz gut, so daß Gudden zu dem Schluß kommt: »daß die Chininwirkung in den ersten 3—4 Wochen einer Prophylaxe ständig zunimmt und daß später, etwa nach der 6. Woche, eine Gewöhnung des Körpers an Chinin einzutreten pflegt«.[1]) Gudden schlägt daher vor, um solchen unangenehmen Zwischenfällen bei der Chininprophylaxe zu entgehen, mit 0,5 Chinin anzufangen und erst später 1,0 zu geben. Später litten nur noch etwa 3—4% der Prophylaktiker stärker unter den Nebenwirkungen. Nur die Kopfarbeiter hatten ständig an diesen Nebenwirkungen zu leiden und waren auch noch an den den Chinintagen folgenden Tagen sehr in ihrer Arbeitsfähigkeit beschränkt.

Über ausgedehnte Blutungen[2]), die bei einem Malariakranken nach 1,0 Chinin auftraten, hat Külz berichtet. Aus der Schleimhaut des Magens und Darmes, aus der Schleimhaut von Mund und Nase, besonders stark aus dem Zahnfleisch, in die Haut und in die Konjunktiven ergossen sich diese Blutungen. Die Haut am ganzen Körper zeigte sich überall dicht mit zahlreichen Petechien von Linsen- bis Fünfmarkstückgröße bedeckt. Schon das energische Aufheben einer Hautfalte zwischen zwei Fingern rief eine Blutung hervor. Der Kranke erbrach mühelos große Mengen Blutes und entleerte teils geronnenes, teils helles, flüssiges Blut beinahe ohne fäkale Beimengungen aus dem Darm. Die Temperatur war dabei normal, das Allgemeinbefinden auffallend wenig gestört, bis auf eine starke psychische Depression, kein Kollaps, Urin frei von Eiweiß und Blut. Die Blutungen kamen unter Ruhe, Opium und absoluter Diät schon am ersten Tage zum Stehen, bis auf die Zahnfleischblutungen. Es mußte tamponiert werden. 8 Tage später auf 0,05 Euchinin nach 3 Stunden dieselben Blutungen, die aber bald wieder aufhörten. Später auf der Heimreise nach einer Chinininjektion Schwarzwasserfieber, das in volle Genesung ausging. Farbige sind nach den bisherigen Beobachtungen den unangenehmen Nebenwirkungen des Chinins weit weniger als Weiße ausgesetzt.

In jüngster Zeit hat Ziemann Bromkali 1,0 empfohlen, um das

[1]) Nach Cellis Angaben tritt eine Gewöhnung an Chinin am schnellsten ein, wenn täglich 0,4—0,5 genommen werden.

[2]) Blutungen nach Chinin 1,0 wurden von Morgenroth auch bei komplizierendem Skorbut beobachtet.

Digitized by Google

nach Chiningaben auftretende Ohrensausen und Händezittern zu kupieren. Auch Wendland spricht sich sehr befriedigt davon aus, während Berg und Maaß nur teilweisen Erfolg von dieser Maßnahme sahen.

Soll aber die zu rechter Zeit, unter Beobachtung der nötigen Vorsichtsmaßregeln gegebene, genügend große Chinindosis die gewünschte Wirkung haben, so muß sich das Chinin in der Blutbahn befinden, wenn die Parasiten sich zur Teilung anschicken, damit diese Teilung verhindert wird.

Es muß aber nicht nur der einzelne Anfall unterdrückt werden, sondern es muß auch dafür gesorgt werden, daß keine Rückfälle auftreten. Es müssen also folgende Fragen beantwortet werden: Wann, wie viel, wie lange und in welcher Art und Weise muß Chinin gegeben werden, damit eine bestehende Malariainfektion endgültig ausgeheilt wird. Diese Fragen müssen bei den verschiedenen Fieberarten und bei den verschiedenen Anwendungsweisen des Chinins verschieden beantwortet werden.

2. Spezielles. a) **Behandlung der intermittierenden Fieber mit großen Chinindosen.** Bei intermittierenden Fiebern muß das Chinin 4—6 Stunden vor dem erwarteten Anfall, in einer Dosis von 1,0 bei nüchternem Magen gegeben werden, damit der erwartete Anfall ausbleibt. Das gilt für die Chininverabreichung per os. Will resp. muß man das Chinin aus irgendeinem Grunde subkutan geben, so muß es nach den Angaben von Liehm mindestens 20 Stunden vor dem erwarteten Anfall eingespritzt werden. Denn dann ist nicht die Höhe der Dosis, sondern die Dauerwirkung des Chinins das ausschlaggebende. Liehm gelang es in Pola bei Tertiana und zwar sowohl bei Tertiana simplex als auch bei Tertiana duplex häufig durch zwei Einspritzungen, manchmal sogar auch durch eine einmalige Einspritzung à 0,5 Dauerheilungen zu erzielen[1]). Bei Quartana war das aber nicht möglich. Da traten selbst nach 18—20 Injektionen bei $^4/_7$ der so Behandelten nach 4—5 Wochen Rückfälle ein.

Will man eine wirkliche **Dauerheilung** erzielen, so muß man bei Verabreichung per os — und zwar sowohl bei Tertiana als auch bei Quartana — täglich während der ersten 8 Tage je 1,0 Chinin geben, dann 3 Tage Pause machen und 3 Chinintage folgen lassen, dann nach 4 chininfreien Tagen wieder 3 Chinintage einschieben und so fort, bis man endlich nach

[1]) Auch Panse sah in Ostafrika nach einmaligen subkutanen Injektionen von 0,5 Chinin bei Tertiana duplex wiederholt andauernde Fieberlosigkeit eintreten und die Parasiten in 2 × 24 Stunden verschwinden.

Digitized by Google

einer Pause von 10 Tagen die 3 letzten Chinintage folgen läßt. Dann kann man die Infektion als beseitigt ansehen. Beim Einschieben von nur 2 Chinintagen kommen immer noch Rückfälle vor (Frosch, Vagedes, Schoo, Ollwig) und man ist dann gezwungen, das Chinin 1,0 jeden 6. und 7. Tag zu geben, wenn man das gewünschte Ziel erreichen will. Nocht hat daher 3 Chinintage eingeschoben. Aber selbst bei dieser Behandlung sind Rückfälle nicht mit absoluter Sicherheit zu vermeiden[1]). Ja! Schaudinn fand sogar bei einem Individuum, das 14 Tage lang täglich Chinin 1,0 in Lösung erhalten hatte, am Ende dieser Kur im Milzblut Tertianparasiten aller Arten und Entwicklungsstufen, während das peripherische Blut sich ständig frei von Parasiten gezeigt hatte[2]).

Dieser Fall zeigt jedenfalls aufs deutlichste, wie notwendig die von R. Koch eingeführte Dauerbehandlung der Malaria ist und warum bei Leuten, die keine Malariaparasiten mehr im peripherischen Blute zeigen, aber noch eine dicke Milz haben, eine Chininbehandlung angebracht ist.

Ebensowenig wie es trotz Beachtung aller Vorsichtsmaßregeln immer gelingt, die Rückfälle endgültig in jedem Falle zu beseitigen, ebensowenig gelingt es immer den erwarteten Anfall zu unterdrücken. Das mag mit daher kommen, daß die Kranken den Fieberbeginn immer vom Schüttelfrost ab rechnen. Da aber die Temperatur schon vor dem Schüttelfrost anfängt zu steigen und die Teilung der Parasiten auch dementsprechend schon vor dem Schüttelfrost beginnt, so kommt man, wenn man sich auf die Angaben des Kranken verläßt, eventuell zu spät mit seiner Chinindosis. Ebenso wird es schwer sein, den Zeitpunkt der Chiningabe richtig zu treffen, wenn die Teilung der Parasiten fast gleichzeitig vor sich geht. Schoo hat daher empfohlen, das Chinin in stündlichen Dosen von 0,15 vorm Anfall zu geben und zwar die erste Dosis 6 Stunden vor dem erwarteten Anfall. Er hat mit diesem Verfahren gute Erfolge gehabt. Allerdings ist diese Art der Medikation unbequem.

Auch wird man selbst mit dieser Methode den erwarteten Anfall nicht unterdrücken können, sobald die betreffenden Fieber anteponieren oder postponieren oder wenn es sich um chronisch gewordene Fälle handelt (vgl. Fiebertafel XII). Doch sind wenigstens die subjektiven

---

[1]) Ollwig beobachtete in Dar es Salaam, daß die Malariainfektion bei 2 Chinintagen (9. und 10. Tag je 1,0 Chinin) in 4 % der Fälle und bei 3 Chinintagen in $^1/_2$ % der Fälle bestehen blieb. Frosch berichtet, daß die istrische Tertiana trotz zweimonatlicher Chininkur (Grammdosen) fast regelmäßig im folgenden Frühjahr rezidivierte.

[2]) Kunst fand sogar Teilungsformen von Quartanparasiten im peripherischen Blute, nachdem 5 Tage hintereinander je 1,0 Chinin gegeben war.

Digitized by Google

Beschwerden bei den nach Chinin noch auftretenden Anfällen wesentlich geringer. Namentlich fehlt fast immer der Schüttelfrost.

Ist die Malariainfektion aus irgendeinem Grunde chronisch geworden, so ist sie genau so wie die akute Infektion zu behandeln, d. h. zunächst werden erst die eigentlichen Anfälle durch eine 8tägige Chininkur beseitigt und dann durch die oben angegebene chronisch-intermittierende Chininbehandlung die Rückfälle auf ein Minimum beschränkt.

b) **Behandlung des Tropenfiebers mit großen Chinindosen.**

Der alte Erfahrungssatz lautete: Beim Tropenfieber muß das Chinin in der Apyrexie, zum mindesten während einer Remission gegeben werden. Man wußte empirisch, daß zu den genannten Zeiten das Chinin am besten wirkte, hatte aber bis vor kurzem keine wissenschaftliche Erklärung für diese Erscheinung. Auch hier hat uns R. Koch weitergeholfen. Durch genaue Beobachtung der nicht durch Chinin gestörten Fieberanfälle und deren Verhältnis zu den verschiedenen Formen des Tropenfieberparasiten erkannte er, daß diese Parasiten kurz nach dem Fieberabfall — also im Beginne der Apyrexie — ihre Entwicklung im peripherischen Blute in Gestalt der großen Tropenringe abschließen[1]). Da aber ihre Teilung in den Haargefäßen innerer Organe vor sich geht, und von dem Erscheinen der großen Tropenringe bis zu diesem Zeitpunkte 6—8 und mehr Stunden vergehen können, so muß man, will man die Teilung der Parasiten und damit den neuen Fieberanfall verhindern, das Chinin entsprechend der alten empirischen Regel im Beginn der Apyrexie resp. im Fieberabfall und nicht auf der Fieberhöhe geben. Denn eine Chinindosis, die zu letzterer Zeit gegeben wird, ist bereits zum größten Teile wieder aus dem Blute ausgeschieden, wenn die Parasiten zur Teilung kommen.

Wenn sich aber trotz genauster Temperaturmessungen keine Apyrexie, sondern nur eine Remission feststellen läßt, so soll man auch während dieser Remission — und mag sie noch so gering sein[2]) — (vgl. Fiebertafel VII und Fiebertafel IX am 3. Tage; Fiebertafel X am 2. Tage), sobald die großen Tropenringe erscheinen, Chinin geben und nicht etwa den folgenden Anfall abwarten. Finden sich aber während einer solchen mangelhaften Remission nur kleine oder mittlere Ringe, so weiß man sofort, daß der Anfall noch nicht zu Ende

[1]) Damit ist aber auch zugleich ein Mittel in die Hand gegeben, bei unvollständiger Apyrexie resp. Remission zu erkennen, ob ein Fieberanfall zu Ende ist oder nicht (vgl. S. 223).

[2]) Aus dieser Bemerkung darf aber nicht etwa der Schluß gezogen werden, daß ich eine Darreichung großer Chinindosen auf der Fieberhöhe befürworte.

Digitized by Google

ist, daß es sich vielmehr nur um die pseudokritische Einsenkung handelt, daß also vorderhand die Teilung der Parasiten noch nicht zu erwarten ist, daß also Chinin noch nicht gegeben werden darf. Es ist mehr als einmal vorgekommen, daß die pseudokritische Einsenkung, die die Tropenfieberkurve für gewöhnlich zeigt, als Beginn des wirklichen Fieberabfalls angesehen, daß das Chinin ohne Erfolg gegeben und der Schluß gezogen worden ist: Chinin wirkt bei Tropenfiebern auch in der Remission nicht.

Nun kommen aber beim Tropenfieber Fälle vor, die mit schweren Gehirnerscheinungen einhergehen, bei denen der Parasitenbefund im peripherischen Blut so spärlich sein kann, daß man vielleicht nur einen Ring findet und aus diesem Befund nicht schließen kann, in welchem Fieberstadium der Kranke sich befindet. Kranke der Art gehen unter Umständen schon nach wenigen Stunden zugrunde. Da man nun bei der Sektion derartiger Fälle die Gehirnkapillaren mit in Teilung begriffenen und sich zur Teilung anschickenden Malariaparasiten vollgestopft gefunden hat, so wird man in solchen Fällen unverzüglich eine subkutane oder noch besser eine intravenöse Chininjektion machen.

Während bei den intermittierenden Fiebern ein Gramm Chinin genügt, um die einzelnen Anfälle mit Erfolg zu bekämpfen, kommt man beim Tropenfieber nicht damit aus. Es gelingt kaum einmal, mit einem selbst zur rechten Zeit d. h. beim Auftreten der großen Ringe gegebenen Gramm Chinin das Tropenfieber zu kupieren[1]). Denn da bei dieser Fieberart die Teilung der Parasiten sich über einen längeren Zeitraum hinzieht, muß hier auch längere Zeit hindurch Chinin im Blut sein, wenn die Teilung aller Parasiten verhindert werden soll. Man muß also der ersten Chiningabe von 1,0 nach etwa 3—4 Stunden eine zweite gleich oder halb so große und dann nach derselben Zeit noch eine dritte ebensolche Chiningabe (vgl. Fiebertafel XIV) folgen lassen. Man kann die zweite und dritte Gabe deshalb auf 0,5 herabsetzen, weil zu der Zeit, zu welcher sie gegeben werden, immer noch Chinin von der vorhergehenden Medikation in der Blutbahn ist. Die Halbgrammdosen sind deshalb zu empfehlen, weil ein zweites ganzes Gramm Chinin sehr leicht wieder ausgebrochen wird, während Halbgrammdosen für gewöhnlich behalten werden[2]).

Hat man im ganzen überhaupt nur Chinin 1,0 gegeben und infolge dieses Verfahrens den nächstfolgenden Fieberanfall nicht unterdrücken

---

[1]) Wenn auch der folgende Anfall durch eine einzelne große selbst zur rechten Zeit verabreichte Chiningabe für gewöhnlich nicht verhütet werden kann, so erzielt man doch stets eine vollständige Intermission damit, selbst wenn nach dem ersten Anfall nur eine Remission stattgefunden hatte (vgl. Fiebertafeln VII, IX).

[2]) Aber selbst bei dieser Therapie bleibt der nächste Fieberanfall nicht immer aus.

Digitized by Google

können, so kann man mit Aussicht auf einen endgültigen Erfolg die eben beschriebene Chinintherapie erst nach Ablauf dieses zweiten Anfalls wieder aufnehmen. Das ist beim Tropenfieber für den Kranken unangenehm, da dieser trotz des Chinins folgende Anfall auch 24 bis 36 Stunden dauern kann. Man darf sich aber dadurch nicht verleiten lassen, die zweite Chininisierung schon auf der Fieberhöhe zu beginnen, in der Hoffnung, den Anfall abzukürzen. Ein solches Verfahren führt bei der Anwendung großer Dosen nicht zu dem gewünschten Erfolg. Man sieht im Gegenteil nach großen Chiningaben auf der Fieberhöhe nur eine Verschlimmerung der subjektiven Beschwerden des Kranken. Der Gang des Fiebers wird in keiner Weise beeinflußt.

Um das Fieber endgültig auszuheilen und Rückfälle zu verhüten, wird beim Tropenfieber, und zwar sowohl bei akuter als auch bei chronischer Infektion, ebenso verfahren, wie es auf S. 241 für die intermittierenden Fieber angegeben wurde.

Ich hebe noch besonders hervor, daß auch das Tropenfieber nur durch regelmäßig an 2 und noch besser an 3 hintereinanderfolgenden Tagen gegebene Grammdosen ausgeheilt werden kann. Auffallend ist, daß Liehm angibt, daß beim Tropenfieber in Pola selbst in leichten Fällen die subkutane Anwendung des Chinins derjenigen per os wesentlich unterlegen war.

c) **Behandlung aller drei Malariafieberarten mit kleinen Chinindosen (1,0 auf den Tag verteilt). Nochts Methode.** In jüngster Zeit hat nun Nocht ebenso interessante wie erfolgreiche Versuche angestellt, bei der Behandlung der Malariafieber die Dauerwirkung des Chinins zur Geltung zu bringen. Er hat an der Tagesdosis von 1,0 Chinin festgehalten, verteilt diese aber auf 5 Dosen à 0,2.

Er kam zu dieser Behandlungsweise, weil viele seiner Patienten die Grammdosen nicht vertrugen und bei der Cellischen Behandlungsweise mit 0,2 täglich zwei- bis dreimal immer Rezidive auftraten. Er kombinierte also die Kochsche Methode mit derjenigen von Celli.

»Wir gingen hierzu auch aus dem Grunde über, weil Herr Giemsa gefunden hatte, daß das Chinin, wenn es in wiederholten kleinen Dosen dem Körper zugeführt wird, langsamer ausgeschieden wird, und daß sich größere Chininmengen in gegebener Zeit im Körper anhäufen, als wenn man große Dosen, also 1 g, einmal des Tages gibt.« (Vgl. S. 234.)

Kleinere Dosen als 0,2 hatten keinen therapeutischen Erfolg.

Die Erfolge dieser Behandlungsweise stellten sich gegenüber der alten Kochschen Methode folgendermaßen:

Digitized by Google

Bei Grammdosen:	Bei 5 Dosen à 0,2 auf den Tag:
173 Fälle.	203 Fälle.
Das Fieber schwand nach eintägiger Chininbehandlung:	
in 26,4 % der Fälle	in 45,0 % der Fälle.
Das Fieber schwand erst nach zweitägiger Chininbehandlung	
in 31,9 % der Fälle	in 40,5 % der Fälle.
Das Fieber war nach dreitägiger Chininbehandlung noch nicht geschwunden:	
in 4,3 % der Fälle	in 2,8 % der Fälle
(6 Tropica, 1 Tertiana)	(4 Tropica, 1 Tertiana).
Rezidive wurden bekannt bei geheilt entlassenen Patienten:	
in 16,7 % der Fälle	in 17,7 % der Fälle.

Die Erfolge sind also nicht schlechter als diejenigen der alten Methode. Die Nochtsche Methode hat aber folgende Vorteile:

1. Die Methode ist bei allen drei Fieberarten anwendbar unabhängig von dem jeweiligen Entwicklungszustand der Parasiten. Man kann sofort mit dem Chiningeben anfangen, selbst auf der Fieberhöhe, ohne dem Kranken zu schaden. Der nächste Anfall bleibt dann in der Hälfte der Fälle aus.

2. Die unangenehmen Nebenerscheinungen fallen so gut wie ganz aus.

3. Man wird nicht von einem schweren Schwarzwasserfieberanfall überrascht. »Man kann, sobald man sieht, daß nach den ersten 0,2 g-Dosen Ikterus, Leber- und Milzschwellung, Eiweiß im Urin und andre Vorboten des Schwarzwasserfiebers auftreten, die weitere Darreichung sofort einstellen.«

4. Die Patienten nehmen bei dieser Behandlung ganz erheblich an Gewicht zu, weil sie stets guten Appetit haben.

Rückfälle werden allerdings auch bei dieser Behandlungsweise nicht gänzlich vermieden.

Ganz besonders muß man natürlich darauf achten, daß man für diese Behandlungsart gut resorbierbare Chininpräparate hat, denn eine Verabreichung von Chininpulver in Oblaten ist hierbei nicht möglich, das würde viel zu umständlich sein. Nocht gibt daher das Chinin in Pillenform.

Das namentlich von Grassi empfohlene »Esanofeline«, eine Mischung von Chinin mit Arsen und Eisen, wird während der präepidemischen Periode in Tagesdosen von 0,6 15 Tage hintereinander gegeben, dann einen Monat ausgesetzt und dann wieder 14 Tage gegeben. Während der Epidemiezeit ist es manchmal 3 Monate hintereinander täglich verabreicht worden. Indes auch bei dieser intensiven Kur bleiben Rückfälle nicht aus. Die Zusammensetzung ist folgende:

Digitized by Google

Chinin. bimur. 0,1
Acid. arsenic. 0,001
Ferr. citric. 0,3
Extr. amar. 0,15.

Kinder von 3—6 Jahren erhalten täglich 2 Pillen, Kinder von 7—14 täglich 4, Erwachsene dreimal je 2 Pillen.

Es sind dabei Arsenvergiftungen beobachtet worden.

C. Behandlung der Malariafieber mit Ersatzmitteln des Chinins.

Man hat von jeher nach Ersatzmitteln des Chinins gesucht: früher deshalb, weil das Chinin stellenweise unerschwinglich teuer[1]) war und später wegen seiner unangenehmen Nebenwirkungen.

Von alle den außer dem Chinin aus der Chinarinde gewonnenen Präparaten wie Chinidin, Chinoidin, Cinchonin und Cinchonidin hat kein einziges einen therapeutischen Wert. Einzig in Betracht kommt das Euchinin (Äthylkohlensäureester des Chinins). Dieses Präparat, das als salz- und gerbsaures Salz hergestellt wird, eignet sich wegen seines weniger bitteren Geschmackes für Empfindliche und für die Kinderpraxis. Doch darf man nicht vergessen, daß das Euchinin an Chininbase nur 0,82 (Chinin. mur. = 1,0) enthält, also ungefähr 1,5 Euchinin = 1,0 Chinin. mur. sind (Christian). Gibt man entsprechende Dosen, so sind die subjektiven Beschwerden dieselben wie nach Chinin.

Salochinin wird ebenso wie Chinin. tannic. nur zu 2—7% ausgeschieden, so daß etwa 3,0 Salochinin = 0,5 Chin. mur. Aristochin versagte selbst in Dosen von 2,0 bei Tertiana simplex, und bei Tropica mußten 4,0—8,0 gegeben werden, um einen Erfolg zu erzielen (Kunst).

In neuster Zeit sind Aufgüsse und Tinkturen von Cassia Beareana empfohlen und gerühmt worden (Beling), namentlich auch als Spezifikum gegen Schwarzwasserfieber (O'Sullivan-Beare, Mac Gregor). Die Franzosen in Dahomey empfehlen eine Infusion der Blätter der Cassia occidentalis 15 g mit 1000 g Zuckerwasser, davon täglich 1—3 Liter!

Das Arsen, das namentlich von französischen Autoren (Gautier) wiederholt in der Form des Natr. kakodylicum empfohlen worden ist, hat gar keinen spezifischen Wert gegenüber den Malariaparasiten. Es wirkt aber sehr günstig auf das Allgemeinbefinden, namentlich bei chronischer Malaria, weil es die Verdauung günstig beeinflußt.

[1]) Im Jahre 1822 kostete das Kilo Chinin 1370 M. und 1869 während der Malariaepidemie auf Mauritius wurde das Gramm mit 1 £ bezahlt.

Digitized by Google

Das einzige Mittel, das außer dem Euchinin noch eine spezifische Wirkung auf die Malariaparasiten hat, ist das Methylenblau.

Es wird als Methylenblau med. pur. Höchst verordnet und in Dosen von 0,2 täglich fünfmal gegeben. Da es alles blau färbt, so muß es in Gelatinekapseln verabreicht werden. Auch darf man nie versäumen zu jeder Kapsel eine Messerspitze voll Muskatnußpulver zu verordnen, weil sonst leicht ein schmerzhafter Harndrang auftritt. Auch muß man die Kranken darauf aufmerksam machen, daß der Urin durch das Methylenblau ganz blau gefärbt wird. Mit der Methylenblautherapie kann man ebenso wie bei der Nochtschen Chininbehandlung in allen Fieberstadien beginnen, weil der Kranke durch das Methylenblau — ausgenommen den blauen Urin — keine Beschwerden bekommt. Man tut aber gut, sich an die bei der Chinintherapie mit großen Dosen aufgestellten Regeln zu halten, weil die zu andrer Zeit verabreichten Gaben so ziemlich nutzlos sind. Absolut nutzlos ist es, wenn es bei Tropica während der Pseudokrise verabreicht wird (Kunst). Methylenblau habe ich 4 Wochen lang zu 1,0 (in Dosen à 0,2) nehmen lassen, ohne daß irgendwelche unangenehme Nebenwirkungen auftraten. Nur Rotwein wurde zusammen mit diesem Medikament nicht vertragen. Kunst, der oft Methylenblau angewendet hat, hat es auch, wenn es erbrochen wurde — er gab 0,25 viermal täglich — eingespritzt. Für gewöhnlich hat er von einer 5%igen Lösung 5 ccm gegeben — also 0,25 pro dosi — ist aber bis 0,5 und in verzweifelten Fällen (Tropica mit Chininidiosynkrasie) sogar bis 1,0 pro dosi gestiegen. In letzterem Falle färbte sich allerdings der ganze Patient blaugrün. Der therapeutische Erfolg war zwar gut, aber die Einspritzungsstellen bleiben nicht nur 10 Tage lang schmerzhaft, sondern wurden auch im letzten Falle zum Teil gangränös. Leider können Rückfälle nur dann verhütet werden, wenn das Methylenblau wochenlang täglich in Dosen von 1,0 genommen wird. So behandelte Verf. mit bestem Erfolg eine Quartana duplicata, die von Westafrika stammte und bei unregelmäßiger Chininbehandlung schließlich zu Schwarzwasserfieber geführt hatte, 4 Wochen lang täglich mit Methylenblau 1,0 und dann noch 2 Monate lang jeden 9. und 10. Tag mit 1,0 Methylenblau. Der Kranke hat weder während der Behandlung noch in den folgenden 3 Jahren je wieder einen Fieberanfall gehabt. Die Behandlung wurde anfangs so intensiv gehandhabt, weil die Parasiten erst 3 Wochen nach Beginn der Behandlung aus dem peripherischen Blute schwanden.

Trotz mancher zweifelloser guter Erfolge sind die Meinungen über die Wirksamkeit des von Ehrlich und Guttmann empfohlenen Methylenblaus bis heute noch geteilt. Das hat seinen Grund zum Teil in dem Umstand, daß das Methylenblau sehr verschieden kräftig gegen

Digitized by Google

die verschiedenen Parasitenarten wirkt. So ist z. B. seine Wirksamkeit gegenüber den Quartanparasiten derjenigen des Chinins zum mindesten gleich (Kunst, Ollwig, Ruge, Panse). Gegenüber den Tertianparasiten wirkt es schon weniger prompt, namentlich versagt es gegenüber doppelten Tertianfiebern in mehr als in der Hälfte der Fälle und auch beim Tropenfieber müssen, wenn es wirken soll, so hohe Dosen gegeben werden, daß unangenehme Nebenwirkungen auftreten.

Es wirkt ähnlich wie das Chinin d. h. es verhindert lediglich die Teilung der Parasiten und damit den Fieberanfall. Die Parasiten bleiben aber noch lange im Blute und man findet auch nach bereits eingeleiteter Methylenblautherapie immer noch Formen mit Chromatinteilung. Die vollständige Teilung wird aber nicht perfekt.

Das Methylenblau kann also überall da versucht werden, wo Chinin nicht angezeigt ist oder nicht vertragen wird. So sind Fälle von Idiosynkrasie gegen Chinin bekannt worden, die die Anwendung des Chinins bei solchen Zuständen ausschließen. Denn es ist schon nach Chinin 0,25 und Euchinin 1,4 schwerer Kollaps beobachtet worden (Kunst). Auch Gravidae, Beri-Beri- und Herzkranke vertragen das Chinin schlecht. In solchen Fällen tritt dann das Methylenblau in sein Recht. Bei Quartana würde ich es von vornherein anwenden.

Bis vor kurzem galt das Methylenblau auch als dasjenige Medikament, daß ohne Nachteil bei Schwarzwasserfieberkranken gegeben werden dürfte. Im großen und ganzen ist das auch richtig. Es ist aber in jüngster Zeit auch je ein Fall von Panse und Nocht, sowie zwei von Simon mitgeteilt worden, in denen nach Methylenblau Schwarzwasserfieber auftrat und zwar nach Dosen, die 1,4 pro die nicht überschritten hatten.

Schließlich hat Kuhn ein gegen die südwestafrikanische Pferdesterbe verwendetes Serum empfohlen. Hovorka hat mit diesem Serum 43 Fälle behandelt und nach seiner Angabe wohnt dem Kuhnschen Serum eine gewisse Heilkraft inne, die am deutlichsten bei Tropica, am schwächsten bei Quartana war. Weitere Verbreitung hat dieses Heilmittel bis jetzt aber nicht gefunden.

D. Die symptomatische Behandlung der Malariafieber.

1. Akute Malaria. Von denjenigen Symptomen, die bei akuten Malariafiebern häufiger zu bekämpfen sind, kämen namentlich das heftige Erbrechen, die Kopfschmerzen und die Schlaflosigkeit in Betracht. Gegen das heftige Erbrechen sind Morphiuminjektionen zu 0,015 oder Senfteige auf die Magengegend anzuwenden. Die französischen Autoren rühmen namentlich Chloroformwasser (vgl. S. 183). Gegen Kopf-

Digitized by Google

schmerzen tut Antipyrin 0,5 oder Phenazetin 0,25 recht gute Dienste und die Schlaflosigkeit kann durch Chloral (NB. wenn es der Magen verträgt), sonst durch Chloralklystiere bekämpft werden, wenn Morphium nicht die gewünschte Wirkung hat. Warme Vollbäder werden sehr angenehm empfunden und sind manchmal imstande, die Anfälle aufzuschieben und zu mildern.

Bei algiden Zuständen wird Opium empfohlen.

Für eine Erholung nach dem Überstehen eines schweren Malariafiebers kommen Seereisen, Aufenthalt im Gebirge oder auf Inseln in Frage. Die günstige Wirkung, die so oft nach dergleichen Maßnahmen beobachtet worden ist, ist aber nicht etwa auf die See- oder Gebirgsluft an sich, sondern auf den Umstand zurückzuführen, daß an den genannten Örtlichkeiten eine Neu- resp. Rëinfektion ausgeschlossen war. Nur wenn tatsächlich eine Rëinfektion ausgeschlossen ist und der Rekonvaleszent Chinin in der oben angegebenen Weise weiter nimmt, um seine ursprüngliche Malariainfektion endgültig zu beseitigen, wird durch einen Aufenthalt im Gebirge oder an Bord eine raschere Rekonvaleszenz erzielt werden. Läßt der Kranke aber im Vertrauen auf den günstigen Einfluß der Gebirgs- oder Seeluft das Chinin vorzeitig weg, so wird er auch im Gebirge und auf See Rückfälle seiner Malaria bekommen.

Es ist sogar nicht rätlich, Leute, die sich nach dem Überstehen schwerer Malariafieber in der Rekonvaleszenz befinden, noch sehr geschwächt sind und ihre Malaria noch nicht genügend lange mit Chinin behandelt haben, unvermittelt aus dem heißen tropischen Tiefland in ein kühles Gebirgsland zu schicken. Die geschwächten Kranken vertragen einen solchen Wechsel oft recht schlecht und einzelne Beobachter behaupten, daß durch einen solchen Klimawechsel Schwarzwasserfieberanfälle ausgelöst worden wären.

2. Chronische Malaria und Kachexie. Die symptomatische Behandlung hat sich hier darauf zu beschränken, den Kranken unter möglichst günstige äußere Umstände zu versetzen. Namentlich ist eine Hebung der Verdauung und Anämie zu erstreben. In dieser Beziehung leistet neben entsprechender Diät namentlich Arsenik recht Gutes. Aber auch leichtverdauliche Eisenpräparate können mit herangezogen werden. Irreparable Organveränderungen allerdings, die dem Chinin trotzen, werden auch durch Arsenik, Eisen oder das oft empfohlene Jodkali nicht beseitigt. Dasselbe gilt natürlich von der Hydrotherapie, Massage und Elektrizität. Auch Kuren in Wiesbaden, Kissingen, Vichy usw. haben bei chronischer Malaria nur Sinn, wenn die Chininbehandlung weiter fortgesetzt wird und irreparable Schäden noch nicht vorhanden sind.

Dasjenige, was oben bei Besprechung der akuten Malaria über Gebirgs- und Seeluft gesagt wurde, gilt auch für die chronische Malaria.

Digitized by Google

E. Die Behandlung des Schwarzwasserfiebers

wurde schon auf S. 182 besprochen.

XI. Prophylaxe.

A. Geschichtliches.

Die Malariaprophylaxe hat die Menschen schon seit Jahrhunderten beschäftigt. Namentlich waren es die seefahrenden Nationen, die ein weitgehendes praktisches Interesse an der Verhütung dieser Krankheit hatten. Als erste fingen die alten Portugiesen damit an, als sie im 15. Jahrhundert ihre Entdeckungsfahrten an der westafrikanischen Küste machten. Sie hatten dort in geradezu erschreckender Weise vom Fieber zu leiden. Das Chinin war ihnen damals noch unbekannt und sie suchten sich dem Stande ihrer medizinischen Kenntnisse entsprechend zu helfen. Die Generalidee, von der sie ausgingen, war, wie wir jetzt wissen, ganz richtig. Sie suchten nämlich die Ursache der Fieberfestigkeit der westafrikanischen Neger in einer von der ihren verschiedenen Blutbeschaffenheit. Um aber selbst eine Blutbeschaffenheit zu erlangen, wie sie den Eingeborenen eigen war, verfielen sie auf eine falsche Spezialidee. Sie nahmen an, daß die Eingeborenen deshalb eine andre Blutbeschaffenheit hätten, weil sie von Jugend auf andre Nahrungsmittel und andres Wasser genössen. Um also die gleiche Blutbeschaffenheit wie die Eingeborenen zu erlangen, lebten die Portugiesen nach Art der Eingeborenen d. h. sie benutzten ausschließlich das Wasser und die Nahrungsmittel des Landes. Außerdem ließen sie sich durch eine Reihe von Aderlässen eine Menge Blut in der Hoffnung abzapfen[1]), daß nun das aus der Landesnahrung neu gebildete Blut dem Negerblut gleichartig werden würde.

Derjenige, der die Malariaprophylaxe zum erstenmal wirklich sachgemäß betrieb, war der Graf Bonneval, der 1717 im Türkenkrieg nicht nur selber prophylaktisch Chinin nahm, sondern auch seine Diener nehmen ließ. Nach Kramers Bericht blieben Bonneval und seine Diener gesund. Leider wird nichts über die Menge des genommenen Chinins gesagt. In dieser Beziehung finden wir im letzten Drittel des 18. Jahrhunderts bei dem schon öfters zitierten englischen Marinearzt Lind ziemlich ausführliche und durchaus zweckentsprechende Angaben. Er schlägt vor, denjenigen Leuten einer Schiffsbesatzung, die gezwungen

[1]) Der eigentliche Grund zu diesen Aderlässen wurde später vergessen und es bildete sich die Idee heraus, daß überhaupt allen, die in die Tropen gingen, zur Ader gelassen werden müßte, damit sie gesund blieben. Diesen Glauben finden wir noch im zweiten Drittel des 19. Jahrhunderts.

Digitized by Google

wären, die Nacht an Land zuzubringen, täglich 0,7 [1]) Chinin zu geben. Später kamen aber diese guten Ratschläge in Vergessenheit und die Meinungen über die Größe der prophylaktisch zu nehmenden Chinindosis teilten sich. In der Mitte des 19. Jahrhunderts gaben die Engländer in ihrem sogenannten Chininschnaps nur noch 0,3 Chinin pro die und da eine solche Dosis wirkungslos ist, kam auch das vorbeugende Nehmen von Chinin in Mißkredit. Schließlich wurde es zum Teil auch ganz aufgegeben. Erst die Entdeckung Laverans brachte auch in dieser Hinsicht neue Anregungen.

B. Die moderne Prophylaxe.

Auch heutzutage, wo die Malaria doch viel von ihrem Schrecken verloren hat, ist ihre Bekämpfung ein dringendes Bedürfnis. Starben doch im Jahre 1900 in Indien noch 4919591 Eingeborene an Malaria, also rund $^1/_2$ Million mehr als Schottland Einwohner hat (Mc Gregor). In Lagos (Westafrika) starben 1892—1900 45% aller Kinder des ersten Lebensjahres an Malaria und in Italien starben bis zum Beginn der modernen Prophylaxe jährlich rund 15000 Menschen an Malaria.

Wir wissen heutzutage, in welcher Weise die Malaria übertragen wird und auf welche Weise sie geheilt werden kann. Diese Kenntnisse haben den Weg zu einer rationellen Prophylaxe gewiesen.

Da die Übertragung der Malariaparasiten einzig und allein durch die Anophelinen erfolgt, so können wir uns vor einer Infektion mit Malaria dadurch schützen, daß wir

1. die Anophelinen ausrotten; (denn wenn keine Krankheitsüberträger mehr da sind, können auch keine Ansteckungen mehr erfolgen);
2. daß wir uns vor den Stichen infizierter Anophelinen schützen;
3. daß wir uns dadurch gegen die eingeimpften Parasiten unempfänglich machen, daß wir sofort nach Ankunft in einer Fiebergegend Chinin nehmen, also die seit alters bekannte Chininprophylaxe betreiben.

Theoretisch müßten wir durch jede einzelne Schutzmaßregel imstande sein, uns gesund zu erhalten. Es fragt sich nur, wie weit diese theoretisch aufgestellten Schutzmaßnahmen praktisch durchführbar sind.

1. **Ausrottung der Anophelinen.** Die Maßnahmen gegen die Anophelinen können sich

a) gegen die geflügelten Insekten
b) gegen die Larven richten.

Ad a. Die Maßnahmen gegen die geflügelten Insekten haben sich von vornherein darauf beschränkt, die Tiere in geschlossenen

[1]) Die Angaben Linds beziehen sich auf Chinarinde und nicht auf Chinin. Wenn man 30,0 Chinarinde = 1,5 Chinin rechnet, so erhält man obige Zahl.

Digitized by Google

Räumen durch Räucherungen zu töten. Am meisten ist Pyrethrumpulver zu diesem Zwecke benutzt worden. Die Tiere werden aber von dem Rauch des Pyrethrum nur betäubt und nicht getötet. Um die von den Wänden niederfallenden betäubten Mücken leicht auffinden zu können, legt man am besten ein weißes Tuch auf den Boden des auszuräuchernden Zimmers, dann werden die betäubten Mücken zusammengekehrt und vernichtet. Auch ist es gut, Räumlichkeiten, in denen die Mücken vernichtet werden sollen, so abzudichten wie bei einer Formalindesinfektion. Man rechnet 1 Pfund Pyrethrum auf 1000 Kubikfuß[1]). Dann sind nach 3 Stunden die Mücken so weit betäubt, daß sie niederfallen. (Gorgas.)

Giles schlägt an Stelle des teuren Pyrethrums eine Mischung von 1 Teil Salpeter, 1 Teil Holzkohle und 8 Teile Schwefel vor. Das Gemisch wird mit Gummiwasser zu einer großen Kerze von 120 g Gewicht verarbeitet, in der Sonne getrocknet und dann angezündet. Schließlich kann man sich auch durch das Verbrennen von Tabakblättern helfen.

Da sich Anophelinen manchmal auch in städtischen Kloaken finden, so könnte das mit Erfolg gegen die einen solchen Aufenthalt liebenden Stegomyien angewendete Clayton- resp. Generatorgas versucht werden. Die Auslässe der Kloaken werden durch Drahtgaze geschlossen und dann durch große Apparate das Gas eingeleitet. Am meisten Erfolg wird die Mückenvertilgung haben, wenn die befruchteten Weibchen in ihren Winterquartieren aufgesucht und abgetötet werden.

Ad b. Maßnahmen gegen die Larven und Nymphen. Man hat zunächst in der Tat geglaubt, die Stechmücken in Malariagegenden ausrotten zu können. Da die Möglichkeit, die geflügelten Insekten mit Erfolg bekämpfen zu können, von vornherein ausgeschlossen war, wendete man sich der aussichtsvoller erscheinenden Vertilgung der Mückenlarven zu. Namentlich Celli hat diese Vertilgung immer und immer wieder befürwortet und für möglich gehalten. Indes er mußte sich sehr bald überzeugen, daß auch eine Ausrottung der Mückenlarven unmöglich war. Aber es stellte sich bei den zahlreichen vergeblichen Versuchen doch schließlich heraus, daß es unter besonders günstigen Umständen auf dem engbegrenzten Gebiet einer Stadt gelingen kann, die Anzahl der Anophelinen so weit herunterzudrücken, daß eine ganz erhebliche Abnahme der Malariaerkrankungen die Folge ist. Das bekannteste Beispiel hierfür ist die Sanierung von Ismaïlia durch Ross. Es gelang ihm, die Anzahl der Malariazugänge durch Mückenvernichtung von 2000 im Jahr auf 200 im nächsten herunterzudrücken. Allerdings betrugen die Kosten der Mückenausrottung rund 90000 Mark.

---

[1]) Nach Eysell genügen 2 g auf den Kubikmeter.

Digitized by Google

Die Maßnahmen, die angewendet werden können, sind verschiedener Art und je nach den Verhältnissen in Anwendung zu bringen.

α) Am bequemsten und billigsten ist die Anwendung von Petroleum oder Saprol. Diese beiden Flüssigkeiten bilden auf dem Wasser eine Decke, die die Larven mit ihrem Atemrohr nicht zu durchdringen vermögen. Die Tiere ersticken deshalb in diesem petrolisierten Wasser. Petroleum ist aber nur auf kleineren Wasseransammlungen anwendbar. Denn es ist unmöglich, auf größeren Wasserflächen eine zusammenhängende Petroleum- oder Saprolschicht herzustellen. Auch ist es nicht ganz leicht, das Petroleum selbst auf kleineren Wasserflächen von vornherein gleichmäßig zu verteilen. Galli-Valerio hat zu diesem Zwecke einen besonderen Apparat angegeben. Gut bewährt hat sich auch der Gebrauch einer Gießkanne oder das Werfen von petroleumgetränkten Lappen. Von diesen Lappen aus verbreitet sich das Petroleum gleichmäßig. Aber selbst vorausgesetzt, daß die Petroleumdecke zusammenhängend bleibt, ist sie nicht lange brauchbar, weil sie allmählich verdunstet. Alle 4—5 Tage muß daher die Petrolisierung wiederholt werden. Wenn aber nach dem Petrolisieren Wind aufkommt, so wird die Petroleumdecke auf die eine Seite der Wasseroberfläche getrieben, während die andere frei davon wird und die ganze Prozedur ist dann umsonst gewesen. Hält die Decke aber an windstillen Tagen, so gehen die Larven nach 3—4 Stunden, die Nymphen noch schneller zugrunde.

Die Mengen von Petroleum, die gebraucht werden, um einen Quadratmeter Wasserfläche mit einer genügend starken Decke zu überziehen, werden verschieden groß angegeben. Man muß aber immerhin (Kerschbaumer) $^1/_2$ Liter pro Quadratmeter Wasseroberfläche rechnen und für Saprol $^1/_4$—$^1/_2$ Liter. Das Saprol hat dem Petroleum gegenüber den Vorteil, daß es nicht brennbar ist, nicht so unangenehm riecht und außerdem noch desinfizierend wirkt. Der Preis für 100 Kilo Saprol stellt sich auf etwa 13 Mark. Petroleum ist ca. 30% billiger.

β) Sind aber die Brutstätten der Anophelinen zu ausgedehnt, — wie z. B. in Sumpfgegenden, wo jeder Fußtritt des weidenden Rindviehs einen neuen Anophelinenbrutplatz schafft (Gorgas) oder finden sie sich vorwiegend in den Blattwinkeln bestimmter Pflanzen (vgl. S. 68) — als daß man sie durch Petroleum oder Saprol unschädlich machen könnte, so muß man erwägen, ob es möglich ist, sie trockenzulegen. Mitunter wird das ohne Schwierigkeit gelingen: sei es durch eine entsprechende Drainage sei es durch Aufschütten. Häufig aber wird der Versuch von vornherein wegen der Höhe der damit verbundenen Kosten aussichtslos erscheinen und das ist lebhaft zu bedauern. Denn es muß gesagt werden, daß durch Trockenlegen von Landstrichen die

Digitized by Google

Anophelinenbrutstätten am besten vernichtet werden, weil die durch das Trockenlegen errungenen Vorteile am leichtesten zu behaupten sind. Allerdings sind die Kosten stets hoch. So ist es z. B. 1901 in Klang und Port Swettenham (Malaienstaaten) mit einem Aufwand von 160000 M. gelungen, den Boden in ausgiebiger Weise zu drainieren, sumpfige Strecken mit Erde aufzufüllen und auf diese Weise zahllose Anophelinenbrutstätten zu vernichten. Die Folge war die, daß 1902 in den beiden Städten die Malariamorbidität um 67% fiel, während außerhalb um 3,5% zugenommen hatte.

Nun kommt es aber häufig vor, daß größere und kleinere Wasseransammlungen, die ausgesprochene Anophelinenbrutplätze sind, weder mit Petroleum begossen noch trockengelegt werden dürfen, weil sie wirtschaftlich unentbehrlich sind. Es können das Wasseransammlungen sein, die Trinkwasser liefern, oder Kanäle, die der Schiffahrt dienen, oder endlich Bewässerungsanlagen oder besondere Kulturen z. B. Reiskulturen. So berichtet z. B. Schoo, daß es in Nordholland, wo sich die Anophelinenlarven vorwiegend in den das Land überall durchziehenden Wassergräben finden, nicht möglich war, die Anophelinenlarven mit Erfolg zu bekämpfen. Denn trockenlegen konnte man diese Gräben nicht, weil sie der Schiffahrt dienten. Man versuchte also die Larven durch Einleiten von Seewasser zu vernichten. Dieser Versuch scheiterte aber. Es war zwar technisch möglich, das Seewasser in die Kanäle zu leiten. Der Graswuchs in der nächsten Umgebung litt dann aber derartig, daß die auf dieses Gras angewiesenen Kühe nicht mehr die nötige Milch gaben. Die zahlreichen, ebenfalls Anophelinenlarven enthaltenden Tümpel aber, die dem Vieh zur Tränke dienten, konnten ebensowenig als die vorerwähnten Wassergräben zugeschüttet werden. Sie konnten aber auch nicht petrolisiert werden, denn die Milch solcher Kühe, die von dem petrolisierten Wasser getrunken hatten, schmeckte nach Petroleum. Für Reiskulturen ist vorgeschlagen worden, den Strom des durchlaufenden Wasser möglichst stark zu machen, um so die Anophelinen von der Eiablage abzuhalten.

In gleicher Weise verbietet sich ein Petrolisieren von Tümpeln, deren Wasser der Bevölkerung als Trinkwasser dient.

Solche anophelinlarvenhaltige und zu gleicher Zeit Trinkwasser liefernde Wasseransammlungen finden wir nicht nur in Gestalt von Tümpeln — von Lenz in ausgedehnter Weise schon in Istrien (Barbariga) beobachtet — sondern auch als Wassertonnen (Havanna, Nordholland, Madagaskar) und Zisternen (Istrien, Nordafrika, Jerusalem). Während sich nun Wassertonnen durch Drahtnetze eindecken und Zisternen entsprechend verschließen lassen, ist das bei einfachen Tümpeln nicht möglich.

Digitized by Google

γ) Bei letzteren kommt daher das Einsetzen von Mückenlarvenfeinden z. B. Notonekten, Larven von Libellen und Eintagsfliegen, ferner Schwimmkäfern und ihrer Brut[1]), ev. von den auf S. 58 genannten Fischen in Frage. Erfolgreiche Versuche in größerem Maßstabe sind in dieser Beziehung erst in Brasilien mit dem Barrigudo und mit Notonekten auf der Gazellehalbinsel gemacht worden[2]). Auch könnte man daran denken, durch Schaffen einer vegetabilen Decke, z. B. von Wasserlinsen, Tümpel mit Erfolg larvenfrei zu machen. Doch darf man dabei nicht vergessen, daß die Wasserlinse nur im hellen Sonnenlicht gedeiht und im Schatten zugrunde geht.

Da für größere wirtschaftlich unentbehrliche Wasseransammlungen das Einsetzen von Mückenlarvenfeinden keinen Erfolg haben würde und die Petrolisierung aus den obenangeführten Gründen ebenfalls aussichtslos ist, so könnte man unter Umständen das von den Amerikanern in Anwendung gebrachte Verfahren versuchen, durch Aufstellen eines andauernd in Bewegung befindlichen großen Schaufelrades solche Wasserflächen in ständiger Bewegung zu erhalten. Die Mücken würden dann im Moment des Auskriechens von dem ständig vorhandenen Wellenschlag ersäuft werden.

δ) Ganz besondere Schwierigkeiten entstehen natürlich, wenn eine ausgedehnte, künstlich angelegte, absolut notwendige Bewässerungsanlage zur Anophelinenbrutstätte wird. So sagt z. B. Giles, daß in Punjab und Rajputana die als Brutstätten dienenden Bewässerungsgräben nicht aufgegeben werden könnten, weil dann das regenarme Land zur Wüste werden würde[3]). Gleichzeitig macht er darauf aufmerksam, daß nicht die eigentlichen Bewässerungsgräben selbst die hauptsächlichsten Brutplätze der Anophelinen

[1]) »Eine einzige fast ausgewachsene Larve von Asilius sulcatus, die von mir in ein Aquarium gesetzt war, verzehrte während einer Nacht sämtliche (über 40) Culexlarven.« (Eysell.) Es ist also anzunehmen, daß diese Tiere auch Anophelinenlarven verzehren würden.

[2]) »In den 17 Wassertanks einer Europäeransiedlung gelang es auf diese Weise d. h. nach Einsetzen von Notonekten) sämtliche Culexlarven in einer Woche zu vernichten, worauf sich die Abnahme der Mückenplage in jenen Häusern angenehm bemerkbar machte« (Dempwolff).

[3]) James und Christophers versuchten daher, diese Bewässerungsgräben in dem Militärlager zu Mian-Mir (Punjab) durch Petrolisierung frei von Anophelinenlarven zu machen. Sie hatten aber einen absoluten Mißerfolg, den sie darauf zurückführen, daß fortwährend neue Anophelinenlarven durch die Gräben zugeführt wurden. Ross hingegen führt den Mißerfolg darauf zurück, daß zu geringe Mittel aufgewendet wurden und daß mit Hülfe von ein paar hundert £ der Versuch gemacht wurde, nur einen Teil von Mian-Mir mückenfrei zu machen, während Aussicht auf Erfolg nur vorhanden gewesen wäre, wenn unter Aufwand von großen Mitteln — mehreren tausend £ — der Versuch gemacht worden wäre, den ganzen Platz mückenfrei zu machen.

Digitized by Google

wären, sondern die Leckagen, die sich bei liederlichem Bau der Gräben bildeten. Er führt auch den Umstand, daß im Nildelta trotz zahlreicher Bewässerungsgräben die Malaria bei weitem nicht so häufig als in den eben genannten indischen Provinzen ist, darauf zurück, daß im Nildelta der Bau der Kanäle viel sorgfältiger und daher die Zahl der Leckagen sehr viel geringer als in Indien wäre. Es sind aber nicht allein die Bewässerungsgräben, die in Indien künstliche Brutstätten für die Anophelinen schaffen, sondern auch die in den Gärten der Europäer befindlichen Tanks. (In den schmutzigen Dorftanks brüten nach Giles die Anophelinen nicht.) Giles geht so weit, zu behaupten, daß im nördlichen Indien diese Tanks während der regenlosen Trockenzeit die einzigen Brutplätze für die Anophelinen wären und verlangt deshalb, daß sie wöchentlich wenigstens einmal auf mehrere Stunden trockengelegt würden. Dieses Verfahren müßte allerdings zum Gesetz erhoben werden,

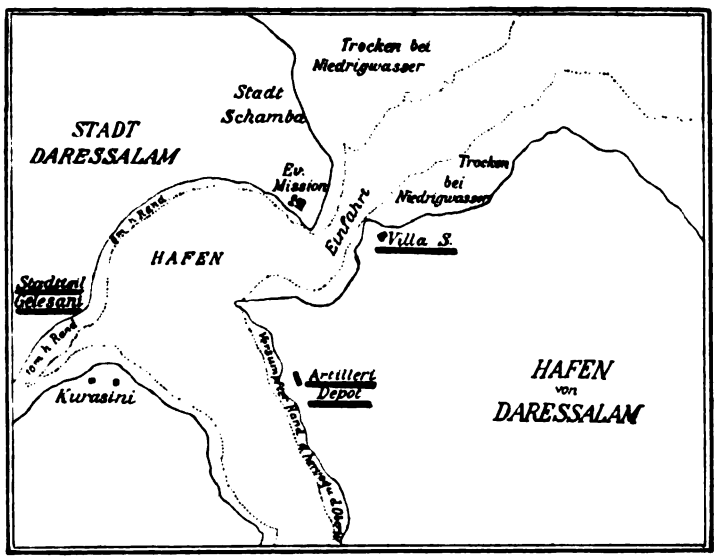


Fig. 99. Hafen von Dar es Salam. (Nach Ollwig.)
Die besonders schwer von Malaria heimgesuchten Plätze sind schwarz unterstrichen. Die am Nordrand des Hafens vor dem Stadtteil Gelesani doppelt konturierte Küstenlinie, ebenso diejenige auf der Ostseite vor dem Artilleriedepot zeigt diejenigen Stellen an, an denen ständig das Grundwasser zutage tritt und während des ganzen Jahres Brutplätze für die Anophelinen bildet.

damit sich keiner ausschließen könnte. Aber mit diesen Tanks ist die Reihe der künstlich von Menschen geschaffenen Anophelinenbrutplätze noch nicht zu Ende. Nicht nur in Indien, sondern auch an den verschiedensten Plätzen Westafrikas ist es Sitte, den Lehm zum Häuserbau

Digitized by Google

aus der unmittelbaren Nähe des zukünftigen Hauses zu entnehmen und die infolgedessen entstehenden Gruben sich selbst zu überlassen. Sie füllen sich dann stets mit mehr oder weniger Wasser und werden zu Anophelinenbrutplätzen ebenso wie die längs tropischer Eisenbahnlinien infolge mangelhafter Drainage entstandenen Gräben (vgl. S. 72). Alle diese künstlichen Brutplätze sind in der Regel nicht so groß, als daß sie nicht durch Zuschütten oder durch Anlegen einer entsprechenden Drainage ohne zu große Kosten unschädlich gemacht werden könnten.

Allerdings da, wo infolge der Geländeverhältnisse das ganze Jahr hindurch das Grundwasser zutage tritt und kleine Pfützen bildet und damit ständige Brutstätten für die Anophelinen schafft, ist jede Aussicht auf einen erfolgreichen Kampf gegen die Brutplätze und damit gegen die Larven genommen (vgl. Fig. 99), wie z. B. im inneren Teil des Hafens von Dar es Salam, am Gelesani-Creek (Ollwig).

Es ist also eine Mückenlarvenvertilgung selbst in dem engbeschränkten Bezirk einer Stadt oder eines Lagers nicht leicht Dazu kommt, daß das, was in einem Jahr unter großen Mühen gewonnen worden ist, die nächste Regenzeit schon wieder in Frage stellen oder vernichten kann. Einen errungenen Erfolg wird man wohl nur dann behaupten können, wenn man vorwiegend mit Trockenlegung und Drainage arbeiten kann. Das ist aber gewöhnlich zu teuer.

ε) Moskitobrigaden. Nun hat Ross bereits in Freetown mit Erfolg an der Mückenvertilgung gearbeitet. Aber nach seinem Weggang von dort ist der errungene Vorteil bereits zum Teil wieder verloren gegangen, wohl weil ohne Drainage und Trockenlegung die gewonnenen Vorteile auf die Dauer nicht zu behaupten sind. Denn die Anophelinen brüten nicht vorwiegend in den Städten, wie es z. B. die Gelbfiebermücken tun, sondern auf dem Lande, und von da aus werden die Anophelinen immer wieder in die gesäuberte Stadt eingeschleppt.

Soll nun eine ganze Stadt von Mücken befreit werden, so muß man sich nicht nur genau über die Verteilung der Mücken und ihrer Brutplätze unterrichten, sondern auch zu gleicher Zeit feststellen, ob die Verbreitung der Tiere und ihrer Larven in den verschiedenen Jahreszeiten Verschiebungen erfährt. Da nun die Anophelinen ebenso wie viele andere Stechmücken nicht nur in leicht sichtbare Wasseransammlungen ihre Eier legen, sondern auch kleine Wasserreste, die in alten Konservenbüchsen, Dachrinnen, Kokosschalen oder Blattwinkeln stehen geblieben sind, benutzen, so muß auch auf die Beseitigung dieser Wasseransammlungen Bedacht genommen werden. Das erfordert natürlich ein großes Personal und damit große Geldmittel. Ross hat daher seine sogenannten Moskitobrigaden eingerichtet, die aus gut unterrichteten Leuten bestehen, die unter der Oberaufsicht eines Arztes arbeiten und quartier-

Digitized by Google

weise die Stadt, die mückenfrei gemacht werden soll, auf Brutplätze absuchen. In Ismaïlia betrugen die Kosten einer solchen Entmückung 4400 £. Allerdings gelang es dadurch, im Laufe von 6 Monaten die Anophelinen fast ganz auszurotten und die Anzahl der Malariazugänge, die früher 2000 im Jahre betragen hatten, auf 200 herunterzudrücken: fraglos ein ganz vorzügliches Resultat.

Allerdings kann ich nicht angeben, ob es gelungen ist, diesen schönen Erfolg auf die Dauer zu behaupten.

2. **Schutz vor Mückenstichen.** a) Der mechanische Schutz. Nachdem man sich überzeugt hatte, daß die Ausrottung der Anophelinen in keiner Weise der aufgewendeten Mühe und den recht erheblichen Kosten entsprach, ging man in Italien dazu über, den Versuch zu machen, Leute in Malariagegenden dadurch vor der Ansteckung mit Malaria zu bewahren, daß man sie vor den Stichen der Anophelinen schützte. Es wurde die sogenannte mechanische Prophylaxe namentlich von Celli und Grassi aufgenommen.

Die entsprechenden Versuche wurden zunächst mit Eisenbahnbeamten in berüchtigten Malariagegenden angestellt. Fenster, Türen und Schornsteinöffnung der Wohnhäuser dieser Leute wurden durch Drahtgaze geschützt. Vor den Türen wurde ein Vorbau eingerichtet, der durch eine sich automatisch schließende Doppeltür geschlossen war, damit auf jeden Fall die Anophelinen abgehalten würden. Auch wurden mit Drahtgaze geschützte Veranden angebracht, in denen sich die Bewohner während der Abendkühle aufhalten konnten. Ehe der Drahtschutz angebracht wurde, wurde das Haus auf das sorgfältigste von vorhandenen Anophelinen befreit. Hatten die Beamten während der Nachtzeit Dienst, so hatten sie große mit Gazeschleiern versehene Hüte und Lederhandschuhe mit hohen Stulpen zu tragen. Hielten sich die Leute nun tatsächlich während der Flugzeit der Anophelinen in ihren geschützten Häusern auf, so waren die Erfolge in bezug auf Verhütung von Neuerkrankungen ganz ausgezeichnet. (Rückfälle traten natürlich ebenso zahlreich als früher auf.) Infolgedessen wurde die mechanische Prophylaxe von den italienischen Autoren zunächst als die einzig wirksame angesehen.

Fig. 100. Drahtgaze für Mückenschutz. Nach Schoo.

Digitized by Google

Es zeigte sich indes sehr bald, daß eine Menge Leute, z. B. die Bauern und Tagelöhner, die durch ihren Beruf gezwungen waren, sich ständig Infektionen auszusetzen, weil sie eben nicht während der Flug-

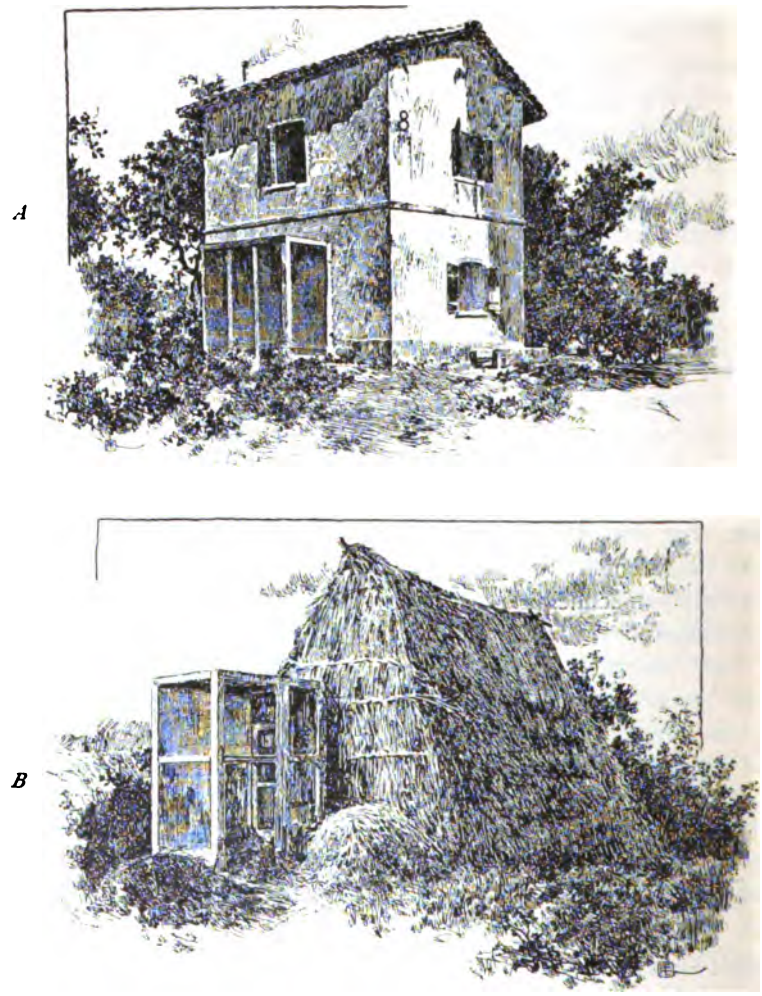


Fig. 101. *A* Durch Drahtgaze geschütztes Bahnwärterhäuschen an einer süditalienischen Eisenbahnlinie. Aus der Malarianummer des Practitioner.
B Durch Drahtgazetür geschützte Hütte italienischer Feldarbeiter. Aus der Malarianummer des Practitioner.

zeit der Anophelinen in geschützten Häusern weilen konnten, sondern ihrer Arbeit nachgehen mußten, auf diese Weise nicht geschützt werden konnten.

Digitized by Google

Aus tropischen Gegenden kamen aber sehr bald Berichte und Beobachtungen, die den mechanischen Schutz in jenem Klima nur unter Ausnahmebedingungen für brauchbar erklärten. Zunächst stellte es sich heraus, daß die Häuser nicht darauf gebaut waren, mit Drahtschutz versehen zu werden. Sie wurden entweder zu heiß (Daniels, Steuber, Dempwolff) oder die Häuser waren zu schlecht gebaut und hatten immer Lücken, durch die die Anophelinen eindrangen (Giles). Schließlich war es bei der bekannten Faulheit und Indolenz der eingeborenen Diener nicht möglich, die Schutznetze so in Ordnung zu halten, daß sie auf die Dauer ihren Zweck erfüllten. Dazu kam, daß Drahtnetze sehr schnell durchrosteten und daß selbst Messingnetze[1]) fortwährende Reparaturen erforderten und jährlich auch dreimal erneuert werden mußten. Das war nun für eine unzuverlässige Schutzmaßregel eine ganz erhebliche Ausgabe, die niemand gern machte. Steuber berechnet, daß in Deutsch-Ostafrika das Drahtfenster 8 M. und eine Tür mit Vorbau 43 M. kosten würde. Dabei drangen nach den Beobachtungen von Ollwig trotzdem zuzeiten die Anophelinen in das so geschützte Krankenhaus ein und die Kranken mußten unter Moskitonetzen schlafen. Es kamen daher in Dar es Salam auch Neuerkrankungen unter den Eingedrahteten vor. »In der schon mehrfach genannten Villa S.[2]) ist auch nach Eindrahtung jeder dorthin Ziehende an Malaria erkrankt[3]).« Ähnliches haben die Mitglieder der englischen Nigeria-Expedition berichtet. In dem einzigen eingedrahteten Hause, das sie in Nigeria antrafen, befand sich die Eindrahtung in einem so erbärmlichen Zustande, daß sie tatsächlich nutzlos war. Es ist also im großen und ganzen das eingetreten, was Verf. schon in der ersten Auflage dieses Buches ausgesprochen hat. Er wies damals darauf hin, daß man in den Tropen jeden

[1]) Solche Netze werden am besten grau gestrichen und sollen bei 0,35 mm Drahtstärke nicht über 1,5 mm große Maschen haben. Der Preis für einen Quadratmeter Eisendrahtnetz stellt sich auf 0,90 M., derjenige für einen Quadratmeter Messingdrahtnetz auf 1,60 M.

[2]) Siehe Fig. 99 auf S. 257.

[3]) In einem Fall allerdings half die Eindrahtung des Hauses. Ein Weißer, der vor Dar es Salam in einem von Anophelinen wimmelnden Hause wohnte, erkrankte trotz Grammprophylaxe an Malaria und Schwarzwasserfieber. Die Erkrankungen hörten erst auf, nachdem das Haus eingedrahtet war, traten aber ein Jahr später, als die Eindrahtung undicht geworden war, von neuem wieder auf. (Meixner und Kudicke.)

Außer dieser Erfahrung liegt meines Wissens bis jetzt nur noch eine Mitteilung aus den Tropen und zwar aus Formosa vor, die über günstige Resultate nach Eindrahtung berichtet. Die Japaner erreichten durch Eindrahtung ihrer Truppenbaracken, daß die Malariamorbidität unter den Truppen auf $^1/_{10}$ der ursprünglichen fiel. 1897—1900 schwankte die Malariamorbidität zwischen 2724,35 und 2212,8 pro Mille, die Mortalität zwischen 17,39 und 21,40 pro Mille. Seit 1901 (Eindrahtung) ging sie bis auf 256,52 pro Mille mit 0,7 pro Mille Mortalität zurück. (Mine.)

Digitized by Google

Abend vor dem Schlafgehen selbst in das Moskitonetz über dem Bett den Diener hineinschicken muß, um die trotz des Netzes eingedrungenen Moskitos zu töten. Daraus wäre also zu ersehen, daß es noch schwieriger sein würde, ein ganzes eingedrahtetes Haus mückenfrei zu halten.

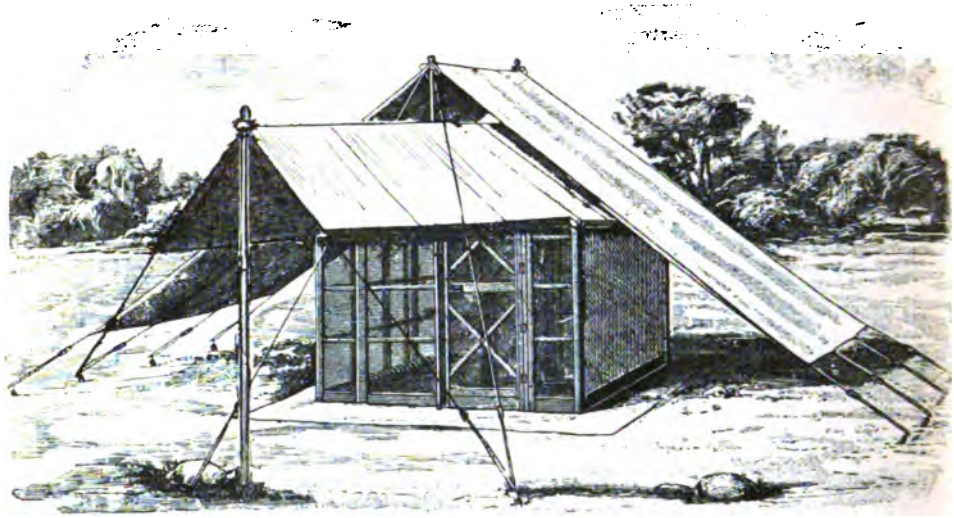


Fig. 102. Zerlegbares mückensicheres Expeditionszelt mit Sonnensegel. Nach F. Plehn.

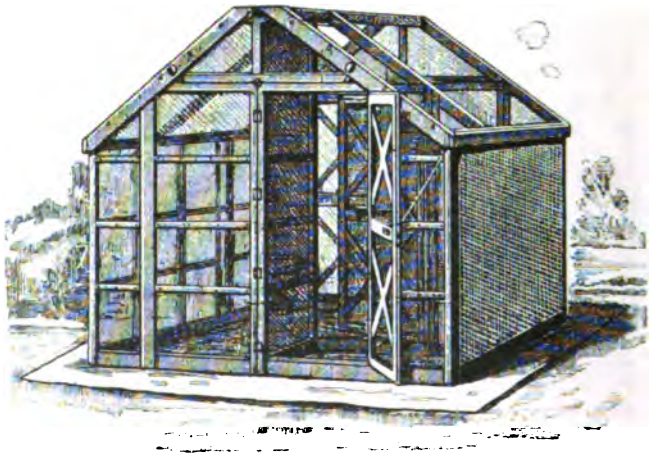


Fig. 103. Der mückensichere Einsatz zum Zelt. Nach F. Plehn.

Wenn es also nicht gelingen sollte, billigeren, haltbareren und leichter zu bedienenden Drahtschutz herzustellen, wird man sich mit einzelnen Ausnahmen, z. B. Krankenhäusern, auf das Moskitonetz beschränken müssen. **Das Moskitonetz ist in den Tropen unentbehrlich.** Denn wenn

Digitized by Google

man in den Tropen ungestört schlafen will, muß man ein Moskitonetz haben. Ungestörter Schlaf ist in den Tropen für den Europäer aber nötiger als in der Heimat. Soll das Moskitonetz aber seinen Zweck als Schutzmittel gegen blutsaugende, geflügelte Insekten[1]) erfüllen, so darf es nicht nur etwas unter Matratzenhöhe reichen, sondern es muß so lang sein, daß es, ohne zu straff gespannt zu werden, bequem unter die Matratze untergeschlagen werden kann. Es muß allseitig gut schließen und muß ständig, d. h. allabendlich auf das genauste daraufhin besichtigt werden, ob es etwa irgendwo Schaden gelitten hat, denn der kleine Anopheles funestus (M. funesta) schlüpft durch die kleinsten Löcher. Außerdem muß das Bett so breit sein, daß der Schlafende nicht dem Netz anliegt und dann doch gestochen werden wird.

Man hat den mechanischen Schutz auch für bewegliche Expeditionszelte verwertbar zu machen gesucht, und F. Plehn hat 1901 ein solches Zelt mit einem Innengestell von Drahtschutz konstruiert. Nach mir von Fülleborn gewordenen Mitteilungen hat sich dieses Drahtgestell deshalb nicht bewährt, weil es auf dem Transport stets beschädigt wurde. Fülleborn hat daher die Drahtgaze an dem inneren Gestell durch grobe Sackleinwand ersetzt, die genügend eng gewebt ist, um die Anophelinen abzuhalten, anderseits aber die nötige Ventilation gestattet, nicht so leicht zu beschädigen, rasch aufzuschlagen und leicht zu transportieren ist.

Poech hat Einsätze aus Moskitomull für die Niedergänge und Seitenfenster der an der westafrikanischen Küste fahrenden Dampfer improvisiert, um namentlich das Logis der Mannschaft schützen zu können. Er zieht den Mull, der bei Beschädigung leicht auszuwechseln ist, dem rasch rostenden Eisendraht vor[2]). Bei geöffneten Türen und Seitenfenstern betrug die Temperatur im Logis ohne eingesetzten Moskitoschutz 28°C, die Feuchtigkeit 85,7%. Darauf wurde der Moskitoschutz in die Türen und Seitenfenster eingesetzt und zwei Leute arbeiteten in dem Raume. Eine halbe Stunde später betrug die Temperatur im Logis 28,5°C, die Feuchtigkeit 88,9%. Die beiden Arbeitenden hatten keine wesentliche Veränderung wahrnehmen können. Da, wo durch diese Vorrichtungen die Hitze in den geschützten Räumen zu groß wurde, hat er Moskitonetze, die mit Bordmitteln hergestellt waren, versucht. Von diesen Schutzvorrichtungen gilt natürlich genau dasselbe wie von dem mechanischen Schutz überhaupt. Gegen die Fliegen- und Mückenplage an sich schützt er gut, gegen die Malaria aber natürlich immer nur den Teil der Besatzung, der ihn benutzen kann. Das hat auch Poech ganz richtig erkannt. Er

[1]) Es handelt sich nicht nur darum, die Anophelinen abzuhalten, sondern auch die Culicinen kommen wegen der Übertragung der Filarien und des Gelbfiebers, die Glossinen wegen der Übertragung von Trypanosomen in Betracht.

[2]) Messingdraht würde an Bord allein brauchbar sein.

Digitized by Google

schreibt: »Diejenigen, welche in den Abend- und Nachtstunden Dienst halten müssen, können diesen Schutz nicht genießen. Fernerhin werden die Moskitonetze voraussichtlich nur dann hervorgeholt oder wenigstens

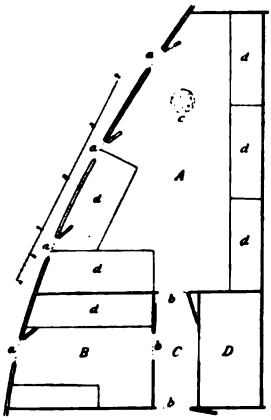


Fig. 104. Wohnräume der Seeleute im Bug eines Dampfers durch Netze gegen Moskitos geschützt. Grundriß. *A* Gemeinsamer Schlafraum für Seeleute. *B* Schlafraum für den Bootsmann und den Zimmermann. *C* Vorraum. *D* Lampenraum. *a* Bullaugen (Seitenfenster). *b* Türen (Türflügel sind geöffnet). *c* Öffnung an der Decke für den Ventilator. *d* Kojen. Die fein punktierten Linien deuten die Gazenetze an. Nach Poech.

Fig. 105. Sogenannter Windfänger mit eingesetztem Moskitonetz. Nach Poech.

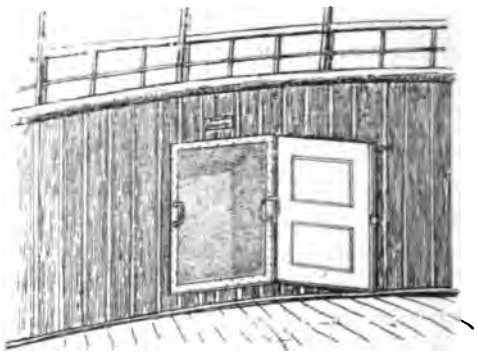


Fig. 106. Holzrahmen mit Moskitozeug überspannt (seitlich Henkel), in eine Türöffnung eingesetzt. Nach Poech.

nur dann gewissenhaft angewendet werden, wenn die Moskitoplage wirklich drückend ist. Bekanntlich gibt es aber auch sehr schwere Fieberplätze mit sehr wenig Moskitos.«

Als dauernde mechanische Schutzvorrichtungen für die Schlafräume und die Mannschaftsräume würden sich aber Drahtgitter — entweder der teure Messingdraht oder Eisendraht mit Firnisüberzug besser eignen. Draht von 0,35 mm Stärke und 1,5 mm² freiem Maschenraum kostet pro Quadratmeter ca. 1,50 M. (Horniker).

Sehr gute Erfolge hat Schoo in Holland mit Eindrahtung gehabt. Es wurden in dem Dorfe Oost-Knollendam 10 Häuser mit Drahtgaze geschützt. In diesen 10 Häusern mit 47 Einwohnern waren im Jahre 1901 18 Malariafälle vorgekommen. 1902 kam nach Anbringung des Drahtschutzes (März 1902) auch nicht eine Neuerkrankung vor, obgleich im zeitigen Frühjahr vier Rezidive in diesen Häusern aufgetreten

Digitized by Google

waren. Zum Vergleich blieben 13 dazwischen liegende Häuser mit 58 Personen, von denen 1901 8 Malaria gehabt hatten, unbeschützt. In 4 von diesen Häusern waren ein oder mehrere Rezidive vorgekommen.

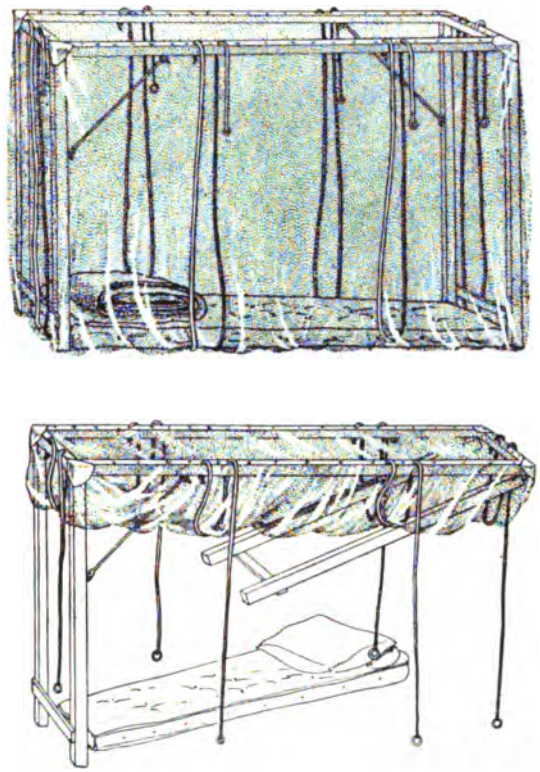


Fig. 107. *A* Mit Bordmitteln hergestelltes, zusammenlegbares Moskitonetz. Nach Poech. *B* Dasselbe Moskitonetz aufgeholt, rechte Hälfte zusammengeklappt. Nach Poech.

1902 traten 19 Neuerkrankungen in diesen unbeschützten Häusern auf, und in dem ganzen, etwa 300 Einwohner aufweisenden Dorfe 78 Neuerkrankungen. Das zeigte, daß die Malaria nicht im Abnehmen war.

Der Erfolg erklärt sich dadurch, daß an den dortigen, massiv gebauten Häusern der Drahtschutz einwandfrei angebracht werden konnte und sich gut hielt, und daß zweitens der nur zwischen Sonnenuntergang und Sonnenaufgang fliegende Anoph. maculip. als einziger Überträger in Betracht kommt.

Der fernerhin oft empfohlene und in Italien wohl auch mit Erfolg angewendete Schutz von Schleierhüten und Fausthandschuhen ist in den heißen tropischen Nächten und in den verhältnismäßig kühlen Abendstunden nicht zu gebrauchen. Man denke nur, Leute, die sich abends

Digitized by Google

durch Leibesübungen erholen wollen oder die sich in den kühleren Abendstunden von der Arbeit ausruhen wollen, sollten in Fausthandschuhen und Schleierhüten schwitzen oder aber eine marschierende Truppe sich in dieser Bekleidung bewegen. Die Leute würden am Ge-

Fig. 108. *A* Ungeschütztes Haus in Nordholland. Die Regentonne dient als Anophelinenbrutplatz. Nach Schoo.
B Dasselbe Haus durch Drahtgaze geschützt. Nach Schoo.

brauch der Waffen gehindert sein, während Leute, die an Bord Wache[1]) gehen, es vielleicht mit diesem Kostüm versuchen könnten. Besonderen Schutz verlangt die Knöchelgegend, weil sie einen Prädilektionspunkt

[1]) Von den Japanern in Formosa bei ihren Wachtposten in der Tat z. T. durchgeführt.

Digitized by Google

für die Angriffe der Anophelinen darstellt. Hier kommen ev. Gamaschen in Frage. Anderseits soll man allerdings auch nicht den Körper unnötig entblößen, wie das z. B. bei Kindern geschieht, die man mit nackten Beinen herumlaufen läßt, oder bei Damen, die zu Abendgesellschaften in tief ausgeschnittenen Kleidern erscheinen (Giles).

Da, wo es in den Tropen nicht möglich ist, ein Haus mit Erfolg einzudrahten und viel Mücken in die Häuser eindringen, kann man sich den Umstand zunutze machen, daß die Mücken dunkle Farben bevorzugen. Tropenhäuser müssen daher innen und außen weiß gestrichen sein. Auf weißen Flächen halten sich die Anophelinen ungern auf. Am meisten vermeiden sie frisch mit Kalkmilch getünchte Wände. Wenn z. B. in unseren Breiten Keller frisch mit Kalkfarbe ausgeweißt werden, so werden solche Keller von den Mücken als Winterquartiere gemieden. Auch soll man in Tropenhäusern Fenster und Türen direkt einander gegenüber anbringen, um einen möglichst starken Luftzug zu haben. Denn Luftbewegung ist den Mücken gleichfalls unangenehm. Auch elektrisch betriebene Punkahs kommen in Frage.

b. Schutz durch Einreibungen. Nachdem man die Beobachtung gemacht hatte, daß bestimmte Gerüche die Mücken abhalten, hatte man gehofft, sich mit stark riechenden Substanzen prophylaktische Mittel schaffen zu können. Es sind da die verschiedensten Substanzen empfohlen worden. Sie haben aber alle mehr oder weniger versagt. Am meisten leisteten noch Einreibungen mit ätherischen Ölen. Sie hielten aber die Mücken nur so lange ab, als sie lebhaft auf der Haut verdunsteten und stark rochen. Das dauert etwa 20 Minuten. Dann stechen die Mücken doch. Am besten hat sich Chrysanthemumöl bewährt, das einige Stunden vorhält. Aber wegen seines hohen Preises kommt es praktisch nicht in Frage.

Ich hatte seinerzeit guten Erfolg mit Einreibungen von Kummerfeldschem Waschwasser und schob diesen Erfolg auf den in diesem Medikament enthaltenen Schwefel, weil italienische Autoren berichtet hatten, daß die in Schwefelgruben Arbeitenden nicht oder doch auffallend selten an Malaria erkrankten (Abaddee). Wie mir aber Dr. Giemsa mitteilte, hält Schwefelbepuderung allein die Mücken nicht ab. Es werden daher also auch wohl bei dieser Flüssigkeit die aromatischen Substanzen die wirksamen gewesen sein.

Bemerkenswert ist, daß auch wilde Völkerschaften Geruchsmittel benutzen, um sich vor Mücken zu schützen. So berichtet Mansfeld, daß die Indianer Brasiliens mit den Samen des Orleansstrauches[1]) (Bixa

[1]) Die Samenkörner werden mit Wasser zerrieben und diese Mischung einige Tage stehen gelassen. Sodann wird der rote Bodensatz zu einem dicken Teig eingedampft und mit Fischöl verrieben. Es ist angeblich nur ein zweimaliges Einreiben der Haut täglich nötig.

Digitized by Google

Orellana) eine Farbe herstellen und sich auf die Haut schmieren, um damit die Mücken abzuhalten.

Es ist aber auch behauptet worden, daß der Genuß bestimmter Vegetabilien den Körperausdünstungen einen gewissen Geruch mitteilte, der die Mücken abhielte. So ist das vom Zitronensaft behauptet worden (Di Mattei), und Prof. v. Düring erzählte mir, daß die beim Bau der anatolischen Eisenbahn beschäftigten Ingenieure sich einen Aufguß aus Meerrettig machten und behaupteten, sich durch den Genuß dieses Aufgusses fieberfrei zu halten, weil dann die Mücken nicht an sie gingen. Nach Schüffner kennen die Javanen angeblich eine Pflanze, deren Genuß die Mücken abhält.

Ob es aber tatsächlich Pflanzen gibt, deren Geruch den Mücken so unangenehm ist, daß durch ihre ausgedehntere Kultur ein Abhalten der Mücken möglich würde, wissen wir noch nicht. Der dazu seinerzeit

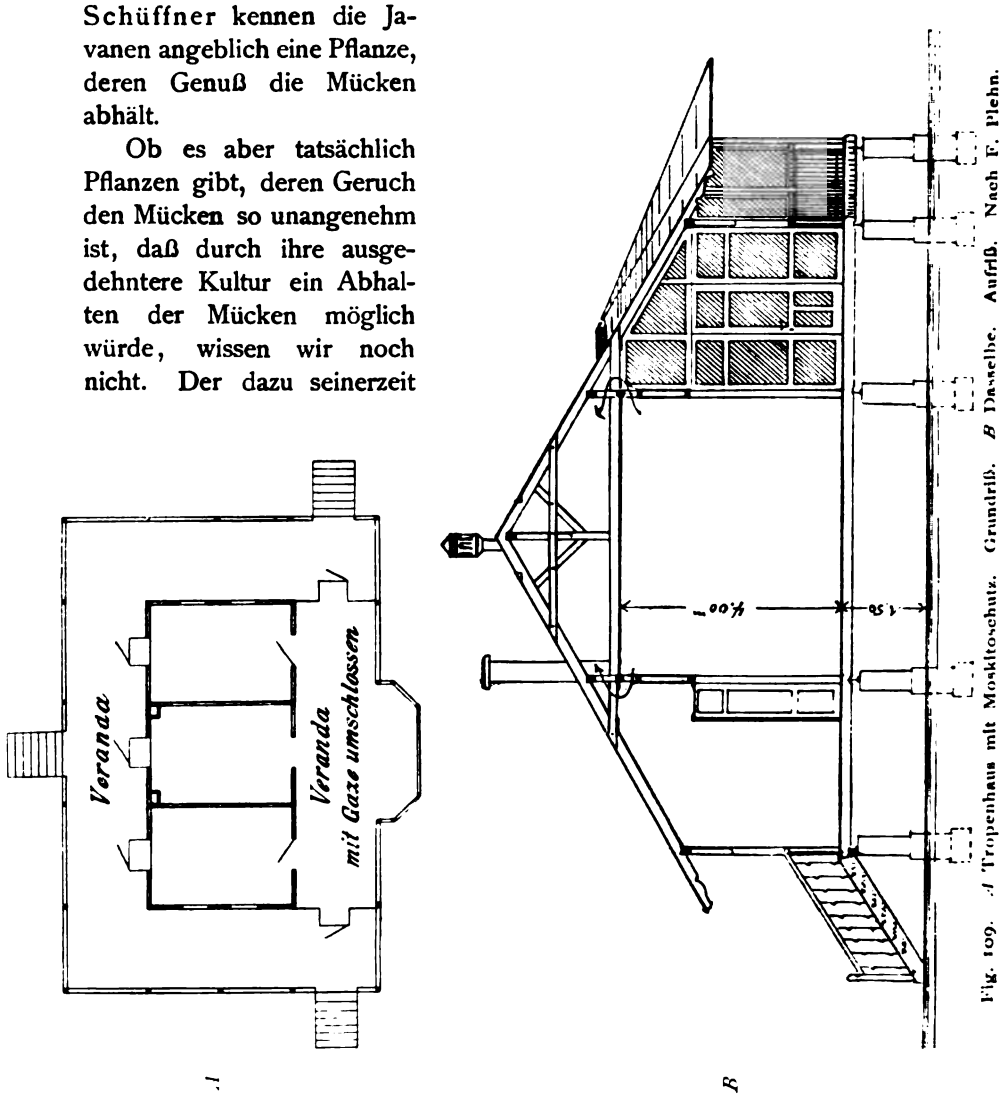


Fig. 109. *A* Tropenhaus mit Moskitoschutz. Grundriß. *B* Dasselbe. Aufriß. Nach F. Plehn.

Digitized by Google

empfohlene Eucalyptus globulus hat sich im Gegenteil als ein mückenanziehender Baum erwiesen.

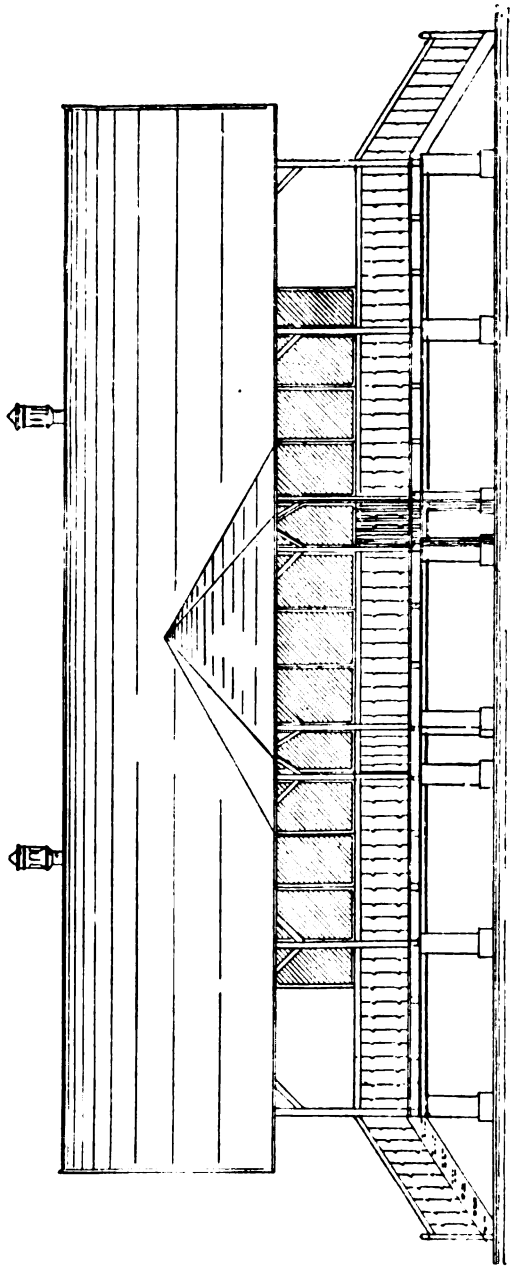


Fig. 109. *C* Tropenhaus mit Moskitoschutz. Seitenansicht. Nach F. Plehn.

3. **Vermeidung der Stiche infizierter Mükken durch Absonderung von den Eingeborenen (Segregation).** Da es ja doch nur darauf ankommt, sich vor den Stichen infizierter Anophelinen zu schützen und durch die Untersuchungen von R. Koch, Stephens und Christophers, Daniels usw. festgestellt worden ist, daß die Eingeborenen und namentlich deren Kinder die Hauptträger der Malariaparasiten sind, und da sich fernerhin die infizierten Anophelinen vorwiegend in den Hütten der Eingeborenen finden, so haben die obengenannten englischen Forscher den Vorschlag gemacht, die Wohnungen der Europäer durch einen der Flugweite der Anophelinen entsprechenden Raum von den Eingeborenen-Niederlassungen zu trennen und auf diese Weise die Europäer vor der Malariainfektion zu schützen. Dieser Vorschlag ist theoretisch durchaus richtig. Richtig ist auch, daß diejenigen Europäer,

Digitized by Google

die mitten unter der eingeborenen Bevölkerung leben, wie z. B. die Missionare und Kaufleute, am meisten an Malaria erkranken (vgl. Fig. 55 und 57).

Es fragt sich nur, wieweit soll man die Europäerwohnungen von denjenigen der Eingeborenen weglegen. Denn die Angaben über die Flugweite der Anophelinen lauten, wie wir gesehen haben, sehr verschieden, und für die Verbreitung der Anophelinen kommen sicher nicht nur lokale Geländeverhältnisse, sondern auch menschlicher Verkehr in Betracht. Ich erinnere nur an den Befund von Schaudinn: mitten im Busch, $^1/_4$ Stunde von dem Ort Leme entfernt, ein Tümpel mit Anophelinenlarven. Ebenso fand Ziemann in Kamerun, 1400 m von den letzten Hütten entfernt, einen Tümpel mit Anophelinenlarven.

Trotzdem unterliegt es keinem Zweifel, daß bereits eine Entfernung der Europäerwohnungen um etwa 500 m von den Eingeborenen-Niederlassungen unter Umständen einen deutlich nachweisbaren Schutz gegen die Malariainfektion gewährt.

Wir haben gesehen, daß die Angaben über die Flugweite der Anophelinen zwischen 300 und 5500 m schwanken. Letztere Entfernung dürfen wir aber als einen Ausnahmefall bezeichnen und die erstere als etwas zu kurz gegriffen (vgl. S. 65). Im Durchschnitt kann gesagt werden, daß die Flugweite zwischen 500 und höchstens 1500 m schwankt. Denn wir sehen einerseits, daß in der **Stadt** Freetown schon eine Entfernung von 450 bis 900 m von den Brutplätzen genügt, um die Malariainfektion auf 5—0 % fallen zu lassen. In Dar es Salam haben wir anderseits in einer Entfernung von 300—400 m von den Brutplätzen noch 39,6 % Malariainfizierte. Das zeigt also, daß die Flugweite der Anophelinen auch in Städten sicher über 400 m geht (Ollwig). Im **offeneren Gelände** (Dörfer) steigt allerdings die Flugweite anscheinend bis auf 1400 m (Stephens), während sie über See für gewöhnlich nicht so groß zu sein scheint. So beobachtete Friedrichsen in Sansibar unter der 24 Mann starken Besatzung der Barke »Marco Polo« vier schwere Malariafieber und mehrere leichte, obgleich die Mannschaft nicht an Land gewesen war und das Schiff nach Aussage des Kapitäns reichlich $^1/_3$ Seemeile, also 500—600 m von Land ab lag. Es waren regelmäßig Mücken an Bord beobachtet worden, die wahrscheinlich vom Landwind in ihrem Fluge unterstützt worden waren. Anderseits wissen wir aus den Beobachtungen von Mühlens, daß die Anophelinen kaum über 850 m weit hinausfliegen. Denn es gelang ihm nie, an Bord Anophelinen zu finden, wenn das Schiff in dieser Entfernung vom Lande verankert war. Damit stimmt auch die Angabe Dempwolffs recht gut überein, daß das eine Gehöft in Vlavolo auf der Gazellehalbinsel, das 1 km von dem nächsten Brutplatze entfernt

Digitized by Google

lag, malariafrei war, während alle anderen, im Umkreise von 10—20 Minuten befindlichen Gehöfte stark infiziert waren. Auch sank in einer Entfernung von $^3/_4$ engl. Meilen (rund 1500 m) von den Eingeborenenquartieren, wie sie z. B. z. T. in Mian-Mir versuchshalber durchgeführt wurde, die Malariamorbidität unter den englischen Truppen von 56,5 % auf 4 %.

Es fragt sich nur, ob sich eine solche Entfernung von 1—1,5 km in praxi wird einhalten lassen. Denn bei der Faulheit und Indolenz der meisten Eingebornen tropischer Gegenden dürften Verkehrsschwierigkeiten entstehen. Dazu kommt, daß die Europäer ihre eingeborenen Diener doch mit sich in ihre Nähe nehmen müßten, und diese sind ja doch eben die Infektionsquelle. Aussicht auf Erfolg würde also die Absonderung nur dann bieten, wenn die eingeborene Dienerschaft zugleich entsprechend chininisiert würde. Ebenso wird ein Schiff, das 1000 m von einer Malariaküste entfernt verankert ist, vor zufliegenden Anophelinen für gewöhnlich sicher sein. Trotzdem kann selbst bei Einhalten dieser Entfernung eine Malariainfektion auch bei Leuten erfolgen, die nicht an Land gewesen sind, sobald infizierte Anophelinen an Bord eingeschleppt werden, wie das gar nicht so selten durch von Eingebornen geführte Kohlen- und andre Prähme vorkommt (vgl. Seite 68).

Aus allen diesen Angaben läßt sich also erkennen, daß die oben angegebene Entfernung von 500 m unter Umständen nicht zur Verhütung einer Infektion genügen kann, daß durchschnittlich wenigstens eine solche von 1000 m eingehalten werden muß, wenn man einen einigermaßen sicheren Schutz haben will.

4. **Die Chininprophylaxe.** Die Chininprophylaxe ist die älteste der drei Vorbeugungsmaßregeln. Wie schon erwähnt, war sie eine Zeitlang in Mißkredit gekommen. Aber selbst als die Übertragungsweise der Malaria entdeckt worden war und die beiden andern Vorbeugungsmaßregeln: Mückenausrottung und mechanischer Schutz im Vordergrund des Interesses standen, ist sie weiter geübt worden, weil sie bequem und überall anwendbar ist. Außerdem hat sie den Vorteil, daß sie denjenigen, der sie zweckentsprechend übt, unter allen Umständen, und nicht nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen, schützt. Jemand, der sich durch Drahtgitter schützt, verliert diesen Schutz, sobald er sein mückensicheres Haus verläßt, und Schleierhüte und Fausthandschuhe können, wie wir sahen, nicht überall getragen werden. Die Ausrottung der Anophelinen ist nur mit großen Kosten auf dem eng umschriebenen Raume einer Stadt möglich und erfordert ständiges Weiterarbeiten. Wird aber die mit Erfolg bearbeitete Zone verlassen, so ist die Infektionsgefahr dieselbe wie vordem. Bei der Chininprophylaxe fällt das alles weg. Daß trotzdem von jeher so viel mit der Chininprophylaxe

Digitized by Google

herumexperimentiert worden ist und daß man sie z. T. durch eine andre Prophylaxe zu ersetzen sucht, zeigt, daß auch sie ihre Nachteile hat.

a. **Die Grammprophylaxe**[1]). Die Hauptschwierigkeit bei der Chininprophylaxe liegt in dem Umstande, daß das Chinin, wenn es wirklich vor einer Malariainfektion schützen soll, in solcher Menge genommen werden muß, daß es unangenehme Nebenwirkungen (vgl. S. 237) hervorruft. Die Nebenwirkungen können mit der Zeit einen so hohen Grad erreichen, daß die Chininprophylaxe aufgegeben werden muß. Trotzdem muß angestrebt werden, daß die prophylaktisch zu nehmende Dosis Chinin nicht unter 1,0 pro die beträgt. Außerdem muß diese Dosis **regelmäßig** genommen werden und zwar **nicht nur an einem bestimmten Tage**, sondern an zwei aufeinanderfolgenden Tagen, wenn man vom Fieber frei und gesund bleiben will.

Fernerhin muß man diese Art der Prophylaxe nicht nur so lange betreiben, als man sich in Fiebergegenden aufhält, sondern noch 3 Monate nach dem Verlassen solcher Plätze fortsetzen. Das Chinin soll immer jeden 8. und 9., resp. jeden 7. und 8. Tag[2]) genommen werden, je nach der Infektionsgelegenheit. Je stärker die Infektionschancen sind, desto enger müssen die Chinintage aneinandergeschoben werden. Ist man aber Neu- resp. Reinfektionen nicht mehr ausgesetzt und braucht man nur noch Rückfälle einer alten Malaria zu verhüten, so genügt es, 1,0 Chinin pro die jeden 9. und 10. oder jeden 10. und 11. Tag zu nehmen. Die chininfreien Zwischenräume sind im letzteren Falle der äußersten Inkubationszeit des Tropenfiebers entsprechend angesetzt.

Die Chininisierung an zwei aufeinanderfolgenden Tagen ist aber notwendig, weil wir durch die Beobachtungen von R. Koch wissen, daß eine einmalige große Dosis von Chinin, selbst in verhältnismäßig kurzen Zwischenräumen genommen, — also z. B. alle 5 oder 6 Tage — nicht genügt, um dem Fieber auf die Dauer vorzubeugen.

---

[1]) Als Grammprophylaxe bezeichne ich diejenige Prophylaxe, bei der an zwei aufeinanderfolgenden Tagen je 1,0 g Chinin gegeben werden, als Halbgrammprophylaxe diejenige, bei der jeden 5. Tag 0,5 g Chinin gegeben wird.

[2]) Hintze sah in Neuguinea bei Verabreichung von Chinin 1,0 in Lösung jeden 10. und 11. Tag 5 Stunden nach der Mahlzeit bei frisch eingeführten und sofort dieser Prophylaxe unterworfenen Chinesen so gut als keinen Erfolg. Krueger hielt sich durch die gleiche Dosis jeden 8. und 9. Tag genommen in Togo (im Busch) 3 Monate und auch später völlig gesund, ebenso fand Morgenroth in Deutsch-Südwestafrika die gleiche Chininisierung vollkommen ausreichend, während Poech in Neuguinea bei derselben Prophylaxe nach 3 Monaten an leichtem Fieber erkrankte.

Digitized by Google

In ähnlicher Weise war schon Schröder während seines Aufenthaltes in Kamerun an Bord S. M. S. »Habicht« vorgegangen. Er schreibt[1]): »Eine Malariaprophylaxe in dem Sinne, daß Chinin oder Arsenik zum Schutz gegen Erkrankung überhaupt gereicht worden wäre, wurde nicht geübt. Solche Leute jedoch, welche einmal krank gewesen waren, wurden der von A. Plehn angegebenen Chininisierung (0,5 g alle 5 Tage) unterzogen. Von dieser Maßregel habe ich an Bord keine Wirkung in bezug auf die Verhütung von Rückfällen gesehen.

Nach Ruge ist zu einer wirksamen Chininisierung der Blutmenge des Erwachsenen wenigstens 1,0 g erforderlich. In der letzten Zeit habe ich daher die prophylaktischen Chiningaben im Sinne dieses Satzes gesteigert und am 7. Tage $1^1/_2$ g, am 8. Tage 1 g gegeben; am 15. Tage bekommt der Betreffende dann wieder $1^1/_2$ g, am 16. Tage 1 g usw., bis 6 Wochen verstrichen sind.

Es werden ihm also dieselben Chininmengen einverleibt, als ob ein wirklicher Fieberanfall vorläge. Diese Chiningaben sind bis jetzt stets gut vertragen, auch sind Rückfälle bis jetzt nicht mehr aufgetreten.«

Die Erfolge dieser Kochschen Prophylaxe sind, wenn sie regelmäßig durchgeführt wird, ausgezeichnet. Es muß aber leider gesagt werden, daß selbst diese energische Chininbehandlung nicht in allen Fällen imstande ist, eine Malariainfektion zu verhindern. Doch sind die bei Grammprophylaktikern auftretenden Fieber auffallend leicht und haben keine oder nur sehr wenig Neigung zu Rückfällen. So fand z. B. Mühlens bei einem Manne, der 3 Monate in einer berüchtigten Fiebergegend ausgeschifft gewesen war, sich stets völlig wohl gefühlt hatte und jeden 8. und 9. Tag Chinin je 1,0 genommen hatte, schon nach 4 Monaten einzelne Halbmonde im Blute, ohne daß Krankheitserscheinungen bestanden hätten. Derselbe Befund und Zustand 2 Monate später. Keine Milzschwellung. 14 Tage später Basophilie und Polychromatophilie, aber keine Parasiten. Als 8 Tage später das Chinin — nunmehr jeden 7. und 8. Tag gegeben — vergessen worden war, stellte sich ein leichter Tropicaanfall ein, der indes die Dienstfähigkeit nicht wesentlich beeinträchtigte.

Ja! es sind sogar Schwarzwasserfieberfälle dabei — zwei von Nocht, zwei von Dempwolff, zwei von Meixner und Kudicke und einer von Ziemann und Hintze berichtet worden. Eine Erklärung für diese Erscheinung finden wir wohl am besten durch den Schaudinnschen Fall (siehe S. 242). Es ist aber auch möglich, daß die Zwischenpausen zwischen den einzelnen Doppelchinintagen bei besonders starken Infektionschancen zu lang sind oder daß das Chinin nicht genügend resorbiert wurde. Dann muß man bis auf den 7. und 8. resp. 6. und 7. Tag heruntergehen. Daß Verhältnisse wie die oben beschriebenen oder ähnliche hierbei in Frage kommen, lehren die Erfahrungen von Meixner und Kudicke. Denn die genannten Autoren konnten in Deutsch-Ostafrika bei einer unter gänzlich verschiedenen äußeren Bedingungen in

[1]) Sanitätsbericht Kaiserl. Deutsch. Marine 1897/99, S. 144.

Digitized by Google

genau gleicher Weise geübten Grammprophylaxe, in dem einen Falle trotz nur dreimonatlicher Dauer der Prophylaxe 12,5 %, im andern aber 57,1 % Malariaerkrankungen beobachten.

Jedenfalls zeigen diese Erfahrungen, daß wir selbst mit Hülfe einer regelmäßigen Grammprophylaxe nicht immer imstande sind, eine Infektion sowie die Bildung der für die Übertragung und das Entstehen von Rückfällen in Betracht kommenden geschlechtlichen Formen (Gameten) zu verhindern: **wieviel weniger also mit der Halbgrammprophylaxe!**

Es hat sich aber herausgestellt, daß diese großen Chininmengen von vielen auf die Dauer schlecht vertragen werden. Man hat daher für diejenigen Leute, die dauernd in einem Malarialande wohnen und die großen Chinindosen nicht vertragen, eine intermittierende Prophylaxe empfohlen. Es ist nur während der Malariazeit die Prophylaxe zu üben, während der sogenannten guten Jahreszeit damit auszusetzen.[1])

Besonderer Wert ist stets auf die Bekämpfung von Hausinfektionen zu legen. Namentlich muß die eingeborene Dienerschaft, die stets die Hauptquelle der Malaria ist, parasitenfrei gemacht werden. Auch muß jedes Fieber gründlich (vgl. S. 242) durch Chinin ausgeheilt werden.

Nur diejenigen Leute, die sich vorübergehend in einer Fiebergegend aufhalten, wie z. B. Schiffsbesatzungen, sollen stets der Grammprophylaxe unterworfen werden. Ein paar Monate kann sie von denjenigen Leuten, die überhaupt Chinin in so großen Dosen vertragen, ohne Nachteil geübt werden. Besondere Aufmerksamkeit ist bei dem Maschinenpersonal geboten (vgl. S. 240) und bei Leuten, die an frischem Skorbut leiden. Denn Morgenroth sah bei solchen Kranken am Tage nach der Chinineinnahme neue, sehr starke Blutungen an Haut und Schleimhäuten auftreten.

b) **Die Halbgrammprophylaxe.** Die unangenehmen Nebenwirkungen der Grammprophylaxe haben nun dazu geführt, zu versuchen, ob man nicht mit halben Grammen den nötigen Schutz gegen eine Malariainfektion erreichen könnte. Jetzt, wo wir wissen, daß selbst die regelmäßige Grammprophylaxe nicht immer imstande ist, eine Malariainfektion zu verhüten, können wir von vorneherein sagen, daß das bei einer Halbgrammprophylaxe noch viel weniger der Fall sein wird[2]). Indes damals, als von A. Plehn die Halbgrammprophylaxe empfohlen wurde, wußte man das noch nicht. A. Plehn gibt alle 5 Tage 0,5 Chinin. Unangenehme Nebenwirkungen fehlen meistens so gut wie

[1]) Morgenroth schlägt vor, mit der Prophylaxe nicht beim Einsetzen der Regen, sondern erst beim Auftreten der Anophelinen zu beginnen.

[2]) Ob die neuerdings von Celli in Italien mit gutem Erfolg für die Epidemiezeit geübte Prophylaxe — 0,5 Chinin täglich — in den Tropen durchführbar sein würde, erscheint mir fraglich. Entscheiden kann aber nur ein praktischer Versuch.

Digitized by Google

ganz. Die Prophylaxe kann ohne Beschwerden jahrelang durchgeführt werden und die regelmäßigen Halbgrammprophylaktiker bleiben in Fiebergegenden nach A. Plehns Statistik nicht nur zum größten Teile gesund, sondern leiden auch nur selten einmal an Fiebern, die vorwiegend leicht verlaufen. Schwarzwasserfieber ist bei ihnen sehr viel seltner als bei Nichtprophylaktikern.

Die Urteile über die Wirksamkeit der Halbgrammprophylaxe im Allgemeinen sind nun sehr verschieden. Während einige Beobachter (Kuhn) mit ihr zufrieden sind, beurteilen sie andre sehr ungünstig. Maas gibt z. B. an, daß er damit bei 27 Weißen 52,3 % Erkrankungen hatte und Ipscher sagt: »Die Plehnsche Prophylaxe — 0,5 jeden 5. Tag — hat eigentlich vollständig versagt, wenn man berücksichtigt, daß sie bis zu meiner Ankunft in Duala im November 1900 ausschließlich maßgebend war.«[1]) (Vgl. S. 273.)

Krueger (Togo) schließt sich dem Urteil Ipschers in gewissem Sinne an. Er schreibt: »Hierbei habe ich die Beobachtung gemacht, daß diejenigen Europäer, welche gar nicht, unregelmäßig oder jeden fünften Tag 0,5 g Chinin nehmen, sehr häufig entweder schon auf der Reise oder doch in den ersten Tagen nach der Ankunft in Lome (NB. in Lome selbst ist die Malaria selten und die meisten Europäer holen sich ihre Malaria auf den Reisen im Hinterlande) an Malaria erkranken. Diejenigen jedoch blieben mit verschwindenden Ausnahmen gesund, von denen man annehmen konnte, daß sie wirklich regelmäßig Chinin in größerer Menge nehmen, und zwar (wie ich anzuraten pflege) wenn die Mücken sehr zahlreich sind, jeden 7. und 8. Tag je 1 g; wenn die Mücken spärlicher sind, jeden 8. und 9. Tag je 1 g; wenn die Mücken nur vereinzelt vorkommen oder nicht bemerkt werden, am 8. Tag 1 g, am darauffolgenden Tag 0,5 g. Dabei wurde noch verordnet, daß das Chinin (Tabletten, Kapseln) entweder morgens nüchtern oder abends 2 Stunden nach der Mahlzeit genommen werde; in diesem Falle und bei jedem Unwohlsein (Erkältung, Appetitmangel, Durchfall usw.) zusammen mit Salzsäure.«

Külz hat in Klein Popo (Togo) dieselben Erfahrungen wie Krueger in Lome gemacht. Auch er fand, daß Leute, die jeden 8. und 9. Tag mindestens 1,0 Chinin genommen hatten, vom Fieber frei blieben. Er selbst behielt seine volle Gesundheit bei dieser Art Prophylaxe auch dann noch, als er sich absichtlich besonderen Infektionsgelegenheiten aussetzte und Sümpfe durchwatete, in Negerhütten oder im offenen Boot

[1]) Ipscher gibt folgende Zahlen: »Die fünftägige 1 Grammprophylaxe hat folgenden Erfolg gehabt gegenüber der 0,5 Grammprophylaxe (nach Plehn): Bei einer Iststärke von 19 Mann im Sommer 1900 betrug bei 0,5 g Chinin die Zahl der Kranken in Duala 49, im Sommer 1901 bei einer Iststärke von 20 Mann bei 1,0 g Chinin 8, von denen 4 Fälle aus dem Innern ohne Prophylaxe gekommen waren, also nicht dieser anzurechnen sind.« (Verh. Deutsch. Kolon. Kongr. 1905.)

Digitized by Google

auf der Lagune schlief und anstrengende Touren zu Fuße oder zu Rad machte. Alle diejenigen, die die Grammprophylaxe [8. und 9. Tag] noch 8 Wochen nach dem Verlassen Togos fortsetzten, blieben auch in der Heimat gesund, während die unregelmäßigen Prophylaktiker, teilweise an schwerer Malaria (sieben Schwarzwasserfieber) auf der Heimreise erkrankten. Bei sechs Frauen, die nach Grammdosen Unterleibsbeschwerden bekamen, wurde die Dosis auf 0,5 jeden 5. und 6. Tag herabgesetzt. Auch sie blieben gesund, bis auf eine Hysterica, die das Chinin anscheinend nicht resorbierte. Auch Gravidae vertrugen das Chinin in diesen Dosen gut. Eine machte auch unter ständigem Chiningebrauch das Puerperium und die Laktationsperiode durch, blieb vom Fieber frei und das andauernde Chininnehmen schadete weder ihr noch dem Kinde, das sie nährte.

Der Brennpunkt der Halbgrammprophylaxe liegt aber in ihrem Verhältnis zur Schwarzwasserfieberprophylaxe.

Schon 1901 sprach sich F. Plehn dahin aus, daß in Afrika, wo die A. Plehnsche Prophylaxe fast ausschließlich geübt wurde, das Schwarzwasserfieber zunehme. F. Plehn meinte damals, es würde diese Erscheinung vielleicht durch die Anwesenheit einer bestimmten Anophelinenart hervorgerufen. Allmählich mehrten sich die Beobachtungen über Schwarzwasserfieber-Erkrankungen bei regelmäßigen Halbgrammprophylaktikern und schließlich faßte R. Koch seine Ansicht über die Halbgrammprophylaxe folgendermaßen zusammen (siehe bei Kleine, Schwarzwasserfieber): ». . . Koch . . glaubt, daß durch eine gehörige Chininprophylaxe die Malaria und mit ihr — in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle — das Schwarzwasserfieber ausgerottet werden kann. Eine unvollständige Chininprophylaxe, die nicht ausreichend vor Malaria schützt, prädisponiert hingegen zum Schwarzwasserfieber, denn nun wirken Plasmodien und Chinin vereint schädigend auf den Organismus. Gerade die jetzt vielfach für genügend gehaltene Dosis von 0,5 per os scheint in einer ganzen Reihe von Fällen an der Erzeugung der Disposition zum Schwarzwasserfieber beteiligt zu sein.«

Demgegenüber verweist A. Plehn auf seine Kameruner Statistik:

Von 54 Nichtprophylaktikern erkrankten 31 an Schwarzwasserfieber mit drei Todesfällen,

von 47 Halbgrammprophylaktikern erkrankten sechs an Schwarzwasserfieber mit keinem Todesfall.

Indes es sind doch eine ganze Reihe von Schwarzwasserfiebern bei regelmäßigen Halbgrammprophylaktikern bekannt geworden. So berichtete Schilling, daß auch bei einem Arzt, der gewissenhaft die Halbgrammprophylaxe beobachtet hatte, Schwarzwasserfieber auftrat.

Digitized by Google

Nach der von Ziemann 1903 veröffentlichten Statistik erkrankten in Kamerun zwölf regelmäßige Prophylaktiker an Schwarzwasserfieber, und zwar hatten acht die Halbgrammprophylaxe ($66^2/_3$ %), drei die gemischte (von der Halbgramm- zur Grammprophylaxe übergegangen) und nur einer die Grammprophylaxe geübt. Ziemann selbst aber nahm alle 4 Tage Chinin 1,0. Er vertraute sich also nicht der Halbgrammprophylaxe an und blieb andauernd fieberfrei. Von 35 an Schwarzwasserfieber erkrankten unregelmäßigen Prophylaktikern hatten zwei sehr kleine Dosen genommen, 17 die Halbgrammprophylaxe (50 %), 13 die gemischte (37 %) und nur drei die Grammprophylaxe geübt (8,6 %). Das zeigt also deutlich, daß die Grammprophylaxe, selbst wenn sie unregelmäßig geübt wird, der Halbgrammprophylaxe in bezug auf Verhütung des Schwarzwasserfiebers überlegen ist.

Diese Zahlen beweisen aber noch nicht, daß die Halbgrammprophylaktiker mehr als die Nichtprophylaktiker an Schwarzwasserfieber erkranken. Nur nach der Statistik von Hintze, die aber, weil aus Fragebogen zusammengestellt, vom Autor selbst nicht als ganz zuverlässig bezeichnet wird, kamen bei der Halbgrammprophylaxe mehr Schwarzwasserfieber vor als bei Nichtprophylaktikern.

Nach Hintze erkrankten in Togo

von Halbgrammprophylaktikern	25 %	an Schwarzwasserfieber.
» Grammprophylaktikern	0 %	
» Nichtprophylaktikern	0 %	

Die Frage bekommt aber ein ganz andres Gesicht, wenn diejenigen Fälle von Schwarzwasserfieber mit in Betracht gezogen werden, die bei regelmäßigen Halbgrammprophylaktikern nach dem Verlassen von Malariagegenden beobachtet werden. Solche Fälle (je einen) teilten Ruge und Schlayer mit und Nocht berichtet in seiner neusten Arbeit (Schwarzwasserfieber) allein über zehn derartige Fälle.

Aus dem oben Mitgeteilten geht zweifelsohne hervor, daß die Halbgrammprophylaxe nicht imstande ist, eine Malariainfektion in der Mehrzahl der Fälle zu verhindern. Sie verhindert lediglich den Ausbruch häufiger Anfälle. Die Halbgrammprophylaktiker sind mehr oder weniger latent infiziert. Diese Art der Prophylaxe begünstigt also sicher in vielen Fällen ein Inveterieren der Malaria und da dies Inveterieren der Malaria die Hauptbedingung zum Entstehen des Schwarzwasserfiebers ist, so schafft die Halbgrammprophylaxe in solchen Fällen mittelbar die Disposition zum Schwarzwasserfieber. Allerdings schiebt sie den Ausbruch hinaus, so daß die meisten Fälle sich erst nach dem Verlassen der Malariagegenden ereignen.

Ob sich die von Külz in sechs Fällen mit gutem Erfolg angewendete

Digitized by Google

Prophylaxe: jeden 5. und 6. Tag je 0,5 Chinin zu geben, bewähren wird, bleibt abzuwarten. Jedenfalls fand Morgenroth Chinin 0,5 jeden 6. und 7. Tag in Deutsch-Südwestafrika ungenügend.

c) **Nochts Methode** mit kleinen Chinindosen (5mal täglich 0,2). Es ist aber zu hoffen, daß sich die von Nocht in die Behandlung der Malariafieber eingeführte Methode: 5 × täglich 0,2 Chinin zu geben, auch in der Prophylaxe bewähren wird.[1]) Da bei dieser Art der Chininisierung die unangenehmen Nebenwirkungen sehr gering sind, so ist auch der Versuch zu machen, von vornherein 3 Chinintage aufeinanderfolgen zu lassen. Wir würden dann vielleicht von der Grammprophylaxe noch bessere Resultate erhoffen können (vgl. S. 242, Anm. 1), als bisher.

d) **Zusammenfassung.** Fassen wir nun das bisher über die Chininprophylaxe Gesagte kurz zusammen, so muß zugestanden werden, daß nach den bisherigen Erfahrungen nur die Grammprophylaxe einen brauchbaren Schutz, allerdings auch keinen absoluten gegen Malariainfektion und Schwarzwasserfieber gewährt. Sie ist daher stets anzustreben. Das Chinin muß jeden 8. und 9. Tag — ist die Infektionsgefahr aber besonders groß, jeden 7. und 8. Tag resp. 6. und 7. Tag — **unter strengster Kontrolle** genommen werden.

Beim Einnehmen des Chinins sind alle die auf S. 235 angegebenen Vorsichtsmaßregeln zu beachten, damit das Chinin auch resorbiert wird. Leute, die angeben, daß sie nach 1,0 Chinin keine Beschwerden bekommen, haben das Chinin nicht resorbiert. Wird das Chinin gut vertragen, so soll es in Gegenden mit ständiger Malaria während des ganzen Aufenthaltes genommen werden. In Fiebergegenden mit Saison-Malaria ist die Chininprophylaxe auf die sogenannte schlechte Jahreszeit zu beschränken. Besonders Empfindliche sollen am ersten Chinintag 1,0 und am zweiten 0,5 nehmen. Treten auch dann noch heftige Beschwerden auf, so muß auf 0,5 jeden 5. und 6. Tag heruntergegangen werden. Dabei muß große Sorgfalt auf die Bekämpfung der Hausmalaria (farbige Dienerschaft) gelegt werden. Treten trotz und alledem Malariafieber während der Prophylaxe auf, so sind diese Fieber erst gründlich auszuheilen (siehe S. 242), und dann erst die gewöhnliche Prophylaxe wieder aufzunehmen.

Auf jeden Fall ist bei überzeugten Prophylaktikern das Nochtsche Verfahren zu versuchen und, wenn es gut vertragen wird, eventuell immer für je 3 Tage hintereinander mit eingeschobenen 6—8tägigen chininfreien Intervallen zu üben, je nach den Infektionsmöglichkeiten.

Das nebenstehende Schema enthält alle Punkte, die bei der Beurteilung der Chininprophylaxe in Frage kommen. Es ist in den deutschen Schutzgebieten im Gebrauch.

[1]) Verf. hatte Gelegenheit, bei einem Seeoffizier, der den anstrengenden Dienst eines 1. Offiziers tat, die gute Wirkung der Nochtschen Methode zu beobachten. Genannter

Digitized by Google

Laufende Nr.	Name	Schutzgebiet und Station	Dauer des Tropenaufenthalts überhaupt	Dauer des letzten Tropenaufenthaltes von — bis	Chinin wurde prophylaktisch genommen: von	bis	in welcher Dosis	in welchem Zeitraum	Wurde die Prophylaxe ganz regelmäßig durchgeführt?	Hat das Chinin in der angewendeten Form Beschwerden verursacht und welche?	Hat die Prophylaxe auf die Schwere der Fieber einen Einfluß gehabt?	Zahl der überstandenen Erkrankungen während der Prophylaxe: Malaria	Sch.-W.	vor der Prophylaxe: Malaria	Sch.-W.	nach der Prophylaxe: Malaria	Sch.-W.	Jetziger Zustand: Datum	Urteil	Bemerkungen. Tageszeit des prophylaktischen Chininnehmens

Schema für die Beurteilung der Chininprophylaxe.

Digitized by Google

C. Ausrottung der Malaria nach R. Koch.

Ein andres Verfahren als die eben beschriebenen Arten der Malariaprophylaxe hat R. Koch eingeschlagen. Er ging von der Annahme aus, daß die Malaria ebenso wie die Pest oder Cholera bekämpft werden müßte, d. h., daß man namentlich die leichten Fälle, die nicht zur Kenntnis des Arztes gelangen und daher am meisten zur Verbreitung beitragen, aufsuchen und unschädlich machen müßte[1]).

Das letztere läßt sich bei der Malaria in den meisten Fällen mit Hilfe des Chinins bewerkstelligen. Es wurde also zu diesem Zwecke durch systematische Blutuntersuchungen festgestellt, wer an Malaria leidet. Alle diese Kranken[2]) werden einer energischen Chininkur unter-

---

Offizier litt an Rückfällen einer Malaria, die er nicht mit regelmäßiger Chininisierung (Grammdosen) behandelte, weil die Nebenwirkungen ihn zu sehr in seinem Dienste störten. Er konnte aber sehr gut erst einmal 8 Tage und später immer 3 Tage hintereinander mit entsprechenden Pausen das Chinin in Nochtscher Weise nehmen, seinen Dienst dabei tun und zu gleicher Zeit seine Malaria ausheilen.

[1]) In dieser Beziehung teilt Ziemann in der Deutsch. Med. Wochenschr. 1900 S. 754 folgendes mit: »Von praktischer Bedeutung dürfte sein, daß es auch neuerdings wieder gelang, mehrere Fälle bei Weißen zu beobachten, bei denen die Temperatur kaum 37,5° C erreichte und bei denen doch die Entwicklung der Parasiten gleichmäßig ihren Gang weiter machte, ohne daß das geringste Fiebergefühl bestand. In diesen immerhin vereinzelten Fällen handelte es sich allerdings um anämische Personen, die schon viel an Malaria gelitten hatten. . . . Bei Negern scheint dieses Verhalten häufiger vorzukommen. Man findet bei ihnen die subjektiven Beschwerden bedeutend geringer ausgeprägt, als bei der weißen Rasse, öfter überhaupt nicht.« — Auch Mühlens fand in den nordwestdeutschen Marschen oft kleine Kinder, die nur blaß und schlecht genährt aussahen, aber keine subjektiven Beschwerden hatten. Sie wurden zwar als gesund vorgeführt, hatten aber ein von Parasiten wimmelndes Blut und in ihrer nächsten Umgebung Massen von Anophelinen. (Vgl. S. 114.) Panse berichtet Ähnliches aus Ostafrika, Stephens, Christophers und andere aus Westafrika. So fand z. B. Best in Lagos bei 45% anscheinend gesunder Kinder (320 Fälle) Tropicaparasiten.

[2]) Man muß sich aber von vornherein darauf gefaßt machen, bei einer versuchten Chininisierung auf Widerstand zu stoßen. Allerdings darf man sich dadurch nicht abschrecken lassen. Denn mit der Zeit kommt sogar der stumpfsinnigste Neger hinter den Nutzen des Chinins. So schreibt Ellenbeck-Hilden: »Niemals wieder auf der Reise hat mir die Behandlung der Schwarzen so viel Schwierigkeit gemacht wie hier. Sie wiesen das ihnen noch unbekannte Chinin trotz ihres schwerleidenden Zustandes zurück und erklärten lieber sterben zu wollen, als das bittere Medikament zu nehmen. War es einmal gelungen, auf Befehl oder langes Zureden ihnen Chinin beizubringen, so spuckten oder brachen sie es gleich darauf wieder aus.« (Es handelte sich um Somali.) Später aber heißt es: ». . . Und wunderbar, es kamen alle, um die einst so verhaßte Arznei zu nehmen. Auch die Schwarzen hatten die wunderbare Wirkung dieses bittern Medikaments kennen und schätzen gelernt; war ihnen doch nicht entgangen, daß keiner von uns Weißen, die wir regelmäßig in gewissen Zeiträumen Chinin nahmen, unter dem Fieber zu leiden hatte. . . . Mehrfach ereignete es sich, daß vornehme Abessinier, die im Tiefland Elefanten jagen wollten, mich vorher um Chinin für sich und ihre Leute baten. So tief im Innern

Digitized by Google

worfen und damit nicht nur die Neuerkrankungen, sondern auch die Rückfälle, die das Bindeglied zwischen den alljährlichen Malariaepidemien darstellen, geheilt und unschädlich gemacht.

Will man aber an einem Orte, in dem die Malaria ausgerottet werden soll, durch die Chininbehandlung Erfolge erzielen, so muß man nicht nur das Verfahren R. Kochs mit der Grammprophylaxe (ist für die Neuankömmlinge nötig) vereinigen, sondern auch darauf achten, daß man

1. brauchbares Chinin hat und nicht etwa ein Chinin, das mit 80% Stärke verfälscht ist, wie es North[1]) seinerzeit in Italien fand;

2. daß man das Chinin in der richtigen Form gibt und nicht etwa in Zigarettenpapier oder unlöslichen Pillen und Tabletten;

3. daß man es zur richtigen Zeit gibt und zwar sowohl in bezug auf den Parasitenbefund als auch auf die Mahlzeiten, und etwa vorhandene Komplikationen beachtet, die die Resorptionsfähigkeit des Magens herabsetzen;

4. daß man es in der richtigen Menge;

5. genügend lange Zeit gibt und

6. daß das Chinin auch wirklich genommen wird.

Will man aber die errungenen Erfolge erhalten, so muß man das einmal eingeschlagene Verfahren auch fortführen, d. h. man muß die Leute des betreffenden behandelten Distrikts kontrollieren und namentlich die Einwandernden einer genauen Blutuntersuchung unterwerfen, damit die Malaria nicht wieder eingeschleppt wird. So ist das seinerzeit von R. Koch malariafrei gemachte Stephansort wieder ein Malariaherd geworden, weil in der angefangenen Weise nicht weiter gearbeitet worden ist. Die gleichfalls durch R. Koch und seine Schüler malariafrei gemachten Brionischen Inseln sind aber malariafrei geblieben, weil die Einwandernden genau kontrolliert worden sind und Malariakranke entsprechend weiter behandelt wurden. Auch Vagedes hat in Südwestafrika gute Erfolge mit dem Kochschen Verfahren gehabt, die nach den letzten Nachrichten, die mir zur Verfügung standen, auch über ein Jahr vorgehalten haben. Ollwig gelang es in Dar es Salam auf die gleiche Weise die Malariamorbidität um 50% herunterzusetzen.

Es soll indes keineswegs behauptet werden, daß das Kochsche Verfahren unter allen Umständen anwendbar wäre. Es kann erstens nur auf dem eng beschränkten Gebiete einer Stadt oder eines Dorfes geübt werden, weil die Arbeit für größere Gebiete zu um-

---

Afrikas kennt man die Anwendung und den Nutzen des Chinins gegen das Fieber.« Nächst den Eingeborenen leisten gewöhnlich die »alten Afrikaner« den meisten Widerstand.

[1]) Roman Fever p. 160. Der Chininverkauf ist jetzt in Italien gesetzlich geregelt und es ist zu hoffen, daß derartige grobe Fälschungen nunmehr ein Ende haben.

Digitized by Google

fangreich wird. Es erfordert zweitens stete Nachuntersuchungen und stößt namentlich da, wo es sich um eine fortwährend in unkontrollierbarer Weise wechselnde Bevölkerung handelt, auf große Schwierigkeiten. Dazu kommt, daß wir nicht imstande sind, selbst durch 3 aufeinanderfolgende Chinintage die Malariaparasiten im Menschen in allen Fällen unschädlich zu machen. Die Folge davon ist, daß sich dann an solche Fälle Hausepidemien anschließen, wie das Vagedes aus Franzfontein berichtet hat[1]). Solche hartnäckige Malariaerkrankungen müßten isoliert werden, um sie unschädlich zu machen. Das wird sich in praxi aber nicht immer durchführen lassen.

Auch ist es natürlich durchaus nicht gleichgültig, wie sich die Bevölkerung von vornherein zu den betreffenden Maßnahmen stellt. Ob sie mißtrauisch oder leicht zu behandeln ist usw. Durch kleine Geschenke oder augenfällige Erfolge bei einzelnen Kranken muß man versuchen, das Vertrauen der Leute zu gewinnen oder durch volkstümliche Belehrung — wenn das möglich ist — versuchen, sie von dem Nutzen der Maßregeln zu überzeugen. Die schwierigste Stellung wird der Arzt den alten »Tropenpraktikern« und »Buschprophylaktikern« gegenüber haben. Denn die Vorurteile und Köpfe solcher Leute sind oft bretthart. Man darf aber auch nicht erwarten, daß sich der Erfolg überall so schnell, wie z. B. auf den Brionischen Inseln oder in Franzfontein zeigen soll, wo die Saisonmalaria günstige Verhältnisse für eine solche Behandlung schafft[2]). Auch bedarf man eines ausgebildeten Hülfspersonals zu solchen Arbeiten und eines besonders damit vertrauten und lediglich mit dieser Arbeit beschäftigten Arztes, denn ein mit Arbeit überhäufter Regierungsarzt kann die bei der Malariaausrottung nötigen Untersuchungen unmöglich nebenbei ausführen. Ollwig arbeitete in Dar es Salam mit europäischen Gehilfen, einer Schwester und fünf farbigen Gehilfen. Wenn angängig, wird man seine Untersuchungen und die Behandlung in der sogenannten guten Jahreszeit beginnen.

Besonders vorsichtig muß man aber in bezug auf die Beurteilung

---

[1]) Es war ihm dort gelungen, die Malariamorbidität der stark fluktuierenden Bevölkerung, die zwischen 29,6 und 71 % betragen hatte, im Laufe von $^3/_4$ Jahren auf 0 resp. 8 % (es waren Infizierte zugewandert) herunterzudrücken. Aber selbst bei Chinin 1,0 jeden 6. und 7. Tag gelang es nach 3 Monaten noch nicht, bei allen Parasitenfreiheit zu erzielen. Diese Fälle kamen zur Ausheilung, als 3 Tage hintereinander Chinin gegeben wurde, bis auf einen und dieser führte zu einer Hausepidemie von fünf Fällen. Aber selbst nach Jahresfrist waren von 146 Leuten während der Fieberzeit nur drei malariainfiziert — und das waren Rückfälle —, ohne daß eine Behandlung stattgefunden hätte.

[2]) Auch darf man nicht vergessen, daß namentlich Tertian- und Quartanfieber sehr zu Rückfällen neigen und daß daher trotz 3monatlicher Chininbehandlung in der gemäßigten Zone zur Frühjahrszeit in den Tropen zur Zeit des Monsunwechsels Rückfälle bei diesen Fieberarten auftreten, die auch behandelt werden müssen (vgl. S. 242 Anm. 1).

Digitized by Google

der mit irgendeiner der genannten Methoden erzielten Erfolge sein. Denn es kann der Zufall wollen, daß die ersten Erfolge mit irgendeiner Methode in einem malariaarmen Jahre erzielt wurden und daß demnach der erzielte Erfolg sehr viel günstiger erscheint, als er wirklich gewesen ist. Wie verschieden aber die Malariamorbidität in verschiedenen Jahren an demselben Orte sein kann, zeigt die Wenzelsche Kurve auf S. 100.

Ich muß noch kurz einen Vorwurf streifen, der dem Verfahren von R. Koch gemacht worden ist. F. Plehn hat seinerzeit darauf hingewiesen, daß durch eine Chininisierung der eingeborenen Bevölkerung dieser der bis dahin gewonnene Immunitätsgrad genommen und sie damit den Schädigungen der Malaria viel mehr als früher ausgesetzt würde. Diese befürchteten schlimmen Folgen haben sich nun da nicht eingestellt, wo die Bevölkerung nach Kochscher Methode behandelt worden ist. Es hat vielmehr das Gegenteil stattgefunden. Dazu kommt, daß eine wirkliche Immunität gegen Malaria nur in jenen Gegenden zustande kommt, in denen eine seßhafte Bevölkerung das ganze Jahr hindurch Neuinfektionen mit Malaria ausgesetzt ist. In Gegenden mit Saisonmalaria fehlt diese volle Immunität so wie so. Die ausgesprochene Immunität kommt aber nur durch eine ungeheure Kindersterblichkeit (vgl. S. 124 Anm. und S. 252) zustande (Dempwolff, Steuber). Wird aber die bestehende Malaria mit Chinin bekämpft, so ist die Kindersterblichkeit weit geringer. So schreibt Dempwolff: »Von allen Behandelten ist nur ein 3jähriges Kind an unbekannter Krankheit gestorben, und zum ersten Male in den 13 Jahren ihrer Anwesenheit in Bogadyim verzeichnet die Mission einen Überschuß der Geburten über die Todesfälle. Daß dies kein Zufall war, zeigte die 2 Stunden entfernte Missionsstation Bongu, in deren Bereich unter sonst ganz gleichen Lebensbedingungen, nur ohne Chininkuren, die Kindersterblichkeit dasselbe traurige Bild bot, wie in früheren Jahren.

In Bogadyim war nicht nur die Mortalität überraschend gering geworden, sondern auch die Morbidität der Kinder unter der günstigen Beeinflussung ihrer Malaria durch Chinin zurückgegangen. Schwere Framboesie kam innerhalb 6 Monaten zu völliger Spontanheilung, große Gsschwüre vernarbten, Erkältungskrankheiten verliefen leichter; und mit freudigem Stolz brachte manche Mutter ihr Kind zu der Gattin des Missionars, damit sie sähe, wie blühend es durch das bittere Wasser geworden sei. Selbst aus den wenigen Bergdörfern, die mit Bogadyim Beziehungen haben, wurden kränkliche Kinder zur Mission gebracht, in der Hoffnung durch eine Arzneigabe gesund gemacht zu werden.«

Digitized by Google

D. Kurze Zusammenfassung aller in Betracht kommenden prophylaktischen Maßregeln.

Es muß zunächst zwischen Leuten geschieden werden, die ihren Aufenthalt ständig in einem Malarialande haben und solchen, die sich, wie z. B. Schiffsbesatzungen, nur vorübergehend in einem Malarialande befinden.

A. Aber auch der **ständig in Malariagegenden lebende Europäer** muß versuchen, die Prophylaxe in Grammdosen durchzuführen. Das wird sich ermöglichen lassen, wenn man sich darauf beschränkt, in einer Gegend mit Saisonmalaria die Prophylaxe nur während der Fieberzeit durchzuführen und jedes auftretende Fieber energisch zu behandeln (vgl. S. 242).

a. Der einzelne Europäer führt am besten die Grammprophylaxe in der Weise durch, daß er jeden 8. und 9. Tag Chinin 1,0 ev. nach Nochtscher Methode in Dosen von 0,2 5mal am Tage nimmt. Ist die Infektionsgefahr besonders groß, so sind vielleicht der 7. und 8., oder sogar auch der 6. und 7. Tag als Chinintage zu nehmen oder 3 Tage hintereinander Chinin nach Nochts Methode anzuwenden. Wird auch diese Dosierung nicht vertragen, so versuche man unter den wiederholt angeführten Vorsichtsmaßregeln mit 1,0 am 8. und 0,5 am 9. Tage auszukommen. Erst wenn auch diese Dosierung nicht vertragen wird, gehe man auf 0,5 Chinin jeden 5. und 6. Tag zurück. Wird Chinin überhaupt nicht vertragen, so kommt Eindrahtung in Frage. Europäische Kinder bis zu einem Jahre, die noch nicht laufen können, werden am besten ständig unter einem Moskitonetz gehalten[1]). Chininisierung der farbigen Diener ist dringend notwendig, Moskitonetz über dem Bett ebenfalls. Außerdem wird man natürlich keine Wasseransammlung in der Nähe des Hauses dulden und diejenigen, die wirtschaftlich unentbehrlich sind, entweder durch Eindrahten (Wassertonnen) oder durch Einsetzen von Notonekten (Tanks) oder zeitweises Trockenlegen frei von Moskitolarven machen. Wasseransammlungen, die durch Zuschütten trockengelegt werden können, werden natürlich entsprechend behandelt. Keine Blumen oder Pflanzen vorm Schlafzimmer halten! Auch vergesse man nicht, daß an trüben Regentagen in den Tropen die Anophelinen fliegen und stechen. Sie bevorzugen namentlich die Knöchelgegend. (Briefliche Mitteilung von Zur Verth an den Verf.) Schutz durch Gamaschen! (Vgl. auch S. 63 Anm.)

Auch baue man sein Haus nicht an notorisch ungesunden Plätzen. Solche Plätze sind den Eingeborenen bekannt.

b$_1$. Für europäische Truppen an Land ist allein die Chininprophylaxe anwendbar. Chinin wird am besten in löslichen[2]) Tabletten

[1]) Für größere europäische Kinder kommt ev. Chininchokolade in Frage. 1,0 Chininschokolade kosten 0.60 Mk.

[2]) Die Tabletten müssen von Zeit zu Zeit auf Löslichkeit geprüft werden.

Digitized by Google

oder dgl. Pillen gegeben. Diese Tabletten und Pillen dürfen aber nie mehr als 0,5 Chinin halten[1]), weil sie sonst zu groß sind und nicht ordentlich geschluckt werden können. Auch muß man darauf Bedacht nehmen, denjenigen Leuten, die auf Posten ziehen, das Chinin so zu geben, daß sie nicht gerade während des Postenstehens sich im Chininrausch befinden und ihre Hörfähigkeit oder Treffsicherheit beeinträchtigt ist.

c. Für farbige Arbeiter eignet sich in der Massenbehandlung am besten das Chinin in Lösung (10%). Man ist dann imstande, **sich davon zu überzeugen, daß die Leute das Chinin wirklich verschluckt haben.**

d. Mückenvertilgung kann mit Aussicht auf Erfolg nur durch besonders ausgebildete Leute (Moskito-Brigaden) unter ärztlicher Oberaufsicht vorgenommen werden und ist kostspielig.

e. Drainage und Trockenlegen von Tümpeln, Wasserläufen und Sümpfen ist zwar das beste Bekämpfungsmittel der Malaria, weil sich bei diesem Verfahren die errungenen Erfolge am leichtesten behaupten lassen, ist aber wegen der hohen damit verbundenen Kosten meistens nicht oder doch nur in sehr beschränktem Maße im Laufe vieler Jahre ausführbar.

f. Das R. Kochsche Verfahren kann gleichfalls nur durch besonders geschultes Personal ausgeführt werden. Die drei letzten Verfahren sind nur auf beschränkten Gebieten ausführbar.

B. Leute, die sich nur **vorübergehend in Malariegegenden befinden,** werden fast immer imstande sein (Maschinenpersonal z. T. ausgenommen), für die Dauer ihres Aufenthaltes die Grammprophylaxe durchzuführen und werden bei besonders starker Infektionsgefahr selbst Grammdosen am 5. und 6. Tag versuchen müssen.

Für Truppen resp. Mannschaften an Bord ist die Chininprophylaxe aber deshalb nötig, weil es namentlich an Bord von Kriegsschiffen nicht möglich ist, überall den nötigen Drahtschutz anzubringen, und die meisten Manöver, z. B. Bootsrudern, ohne solchen Schutz ausgeführt werden müssen. Beginnen muß man mit der Prophylaxe spätestens 3—4 Tage nach Ankunft in dem verseuchten Hafen unter Berücksichtigung der oben angeführten Vorsichtsmaßregeln mit 1,0 Chinin jeden 8. und 9. Tag ev. nach Guddens Vorschlag (vgl. S. 240) mit 0,5 und dann auf 1,0 steigen. Die beste Zeit für das Chininnehmen würde $4^1/_2$ Uhr nachmittags sein, da das Mittagessen um 12 Uhr, das Abendessen nachmittags um 6 Uhr stattfindet. Das Halten von Wasserpflanzen an Bord ist zu verbieten. Nochts Methode ist bei einzelnen zuverlässigen Leuten zu versuchen.

[1]) Die Nochtsche Methode wird sich bei Massenbehandlung kaum anwenden lassen. Man wird sie auf einzelne Leute beschränken müssen, von denen man weiß, daß sie aus eigener Überzeugung das Chinin nehmen.

Digitized by Google

XII. Technik.

A. Blutuntersuchung.

1. **Anfertigung von Blutpräparaten.** I. Trockenpräparate. Nachdem man durch festes Umfassen eines Fingers und Streichen gegen den Venenstrom eine deutliche Blutstauung im Nagelglied dieses Fingers erzeugt hat[1]), sticht man in die Rückenseite des Nagelgliedes, bei Kindern in die große Zehe — und nicht etwa in die Fingerkuppe, denn das ist zu schmerzhaft — ziemlich energisch mit einer ausgeglühten Nadel oder besser Lanzette. Denn der Stich mit einer Lanzette ist nicht so schmerzhaft als derjenige mit einer Nadel. Dann streicht man mit der hohen Kante eines gut gereinigten Objektträgers, den man in der rechten Hand hält, derart an dem ausgetretenen Bluttropfen entlang, daß die untere Kante vom Blut benetzt wird und sich zugleich an der hinteren (unteren) Fläche des Objektträgers ein 1 mm breiter Blut-

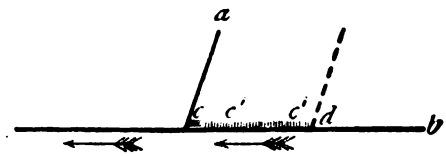


Fig. 110. *a* Erster Objektträger von der hohen Kante gesehen. *b* Zweiter Objektträger. *c* (wagerecht schraffiert) Blutstreifen auf der hinteren (unteren) Fläche des ersten Objektträgers. c^1 Die bereits ausgebreitete Blutschicht (senkrecht schraffiert). *d* Die Stelle, an der die punktierte Linie den Objektträger (*b*) trifft, zeigt den Fleck an, auf dem der blutbeschickte Objektträger zuerst aufgesetzt wurde.

streifen bildet. Dieser Objektträger wird sodann mit der unteren blutbeschickten Kante in einem Winkel von 45° auf einen gut gereinigten und in der Flamme abgesengten zweiten Objektträger, den man horizontal in der linken Hand hält, aufgesetzt, so daß diejenige Fläche, welche den 1 mm breiten Blutstreifen trägt, nach rechts sieht. Der Blutstreif des ersten Objektträgers kommt auf diese Weise in Verbindung mit dem zweiten Objektträger, der erste Objektträger wird nach links (in der Pfeilrichtung, vgl. Fig. 110) auf dem zweiten Objektträger entlang geschoben (also über die Hand) und das Blut so ohne jeden Druck ausgebreitet. Das Ausstreichen darf weder zu schnell noch zu langsam, sondern in mittlerem Tempo geschehen, wenn man die Blutkörperchen in einfacher Schicht ausgebreitet haben will. In der Musiksprache würde man das Tempo des Ausstreichens etwa mit »moderato« bezeichnen. (Durch Panse verbessertes Verfahren von Jancsó und Rosenberger.)

[1]) Will man das Ohrläppchen zur Blutentnahme benutzen, so muß man es vorher etwas reiben und dann den Kranken den Atem anhalten und pressen lassen, damit eine leichte Stauung am Kopf entsteht.

Digitized by Google

Wurde der Blutstreifen am ersten Objektträger zu breit und dick, so darf man das Blut nicht sofort in der eben angegebenen Weise auf dem zweiten Objektträger ausstreichen, sondern muß zunächst den ersten Objektträger 1 oder 2 mal mit der blutbeschickten hohen Kante senkrecht auf den zweiten Objektträger aufsetzen, damit das überflüssige Blut abläuft. Es arbeitet sich viel besser und sicherer mit zwei Objektträgern, wie das Panse angegeben hat, als wenn man zum Ausstreichen des Blutes ein Deckgläschen benutzt.

Fixiert werden Blutpräparate, nachdem sie lufttrocken geworden sind, durch 1 oder 2 Tropfen einer Mischung Äther und Alkohol (96%) zu gleichen Teilen. Sobald der Tropfen halb verdunstet ist, ist das Präparat auch schon fixiert. Ein längeres Liegenlassen in dieser Flüssigkeit ist nicht nötig. Auch kurze Fixierung in Alkohol und 2% Formalin ist brauchbar. Läßt man die Präparate zu lange fixieren, so ändert sich ihre Färbbarkeit. d. h. sie nimmt ganz erheblich ab. Das gilt namentlich für die Parasiten.

Nach obiger Methode ausgestrichene Präparate haben aber den Nachteil, daß in ihnen die große Mehrzahl der weißen Blutkörperchen an den Rändern des Präparates abgelagert wird und daß man infolgedessen sich kein Bild über den Grad einer etwa bestehenden Leukocytose machen kann. Der erste, der auf diesen Nachteil hinwies, war Argutinsky; Nocht und Poech haben ebenfalls auf diesen Mangel aufmerksam gemacht. Will man also seine Blutpräparate zugleich zum Leukocytenauszählen benutzen, so muß man sie nach der alten Ehrlichschen Methode, Abziehen zweier Deckgläschen voneinander, herstellen. Die Methode hat aber wieder den Mangel, daß die Blutschicht nie gleichmäßig ausfällt und die Parasiten dabei verzerrt und zerrissen werden.

2. **Färbung der Blutpräparate.** a. Diagnosefärbung. Zu Diagnosezwecken ist die einfachste Färbung die beste. Das ist die Färbung mit **verdünnter** Mansonscher Methylenblaulösung.

Stammlösung: Wasser 100 ccm (kochend)
Borax 5,0
Methylenblau med. pur. Höchst 2,0.

Diese Lösung muß aber vor dem Gebrauch sehr stark verdünnt werden. Man gießt davon so viel in ein Reagenzglas, daß der Boden desselben etwa $^1/_2$ cm hoch bedeckt wird, und füllt so lange Wasser nach, bis die blaue Flüssigkeitssäule das Licht eben gerade durchscheinen läßt. Mit dieser Lösung färbt man dann.[1])

Es ist am bequemsten, den mit Malariablut bestrichenen Objektträger

[1]) Eine derartig verdünnte Lösung enthält etwa 5% der Stammlösung. Auch diese verdünnte Lösung hält sich monatelang. Allerdings färben sich mit älteren Lösungen die Blutkörperchen sehr viel stärker als mit frischen und man muß daher im letzteren Falle einige Sekunden mit Essigsäure (1 Tropfen Essigsäure auf ein Glas voll Wasser) differenzieren.

Digitized by Google

in ein mit dieser Lösung gefülltes Becher- oder Wasserglas zu tauchen. Dann kann man stets die Stärke der Färbung kontrollieren. Daneben stellt man sich ein Glas mit gewöhnlichem Wasser, in dem man das Präparat abspült. Im Durchschnitt ist ein frisches Trockenpräparat in der verdünnten Mansonschen Lösung in 10—15 Sek. genügend gefärbt. Es sieht dann makroskopisch mattgrün aus. Ist es blaugrau geworden, so ist es bereits überfärbt. Die verdünnte Mansonsche Lösung hält sich monatelang, nimmt allerdings mit der Zeit etwas an Färbekraft zu. Auch bildet sich allmählich ein metallisches Häutchen auf der Oberfläche, das beim Färben nicht mit den Präparaten in Berührung kommen darf, weil man sonst störende Niederschläge im Präparat bekommt. Durch Schiefhalten des Glases löst sich an der einen Seite das Häutchen von der Umrandung des Glases und läßt Raum genug, um den Objektträger frei davon in die Farbflüssigkeit tauchen zu können.

In einem richtig gefärbtem Präparat sehen die orthochromatisch gefärbten roten Blutkörperchen grün, die metachromatisch gefärbten graublau bis violett (vgl. Tafel IV, Fig. 108), die Kerne der weißen Blutkörperchen indigoblau bis violett, die Blutplättchen mattgraublau bis violett (mit verwaschenen Rändern) (vgl. Tafel IV, Fig. 107), die kleinen ringförmigen Malariaparasiten schwarzblau und die großen Formen graublau bis dunkelblau aus. Das Plasma der weiblichen Gameten ist graublau bis dunkelblau, dasjenige der männlichen Gameten graugrün gefärbt. Das Pigment ist stets deutlich zu erkennen. Die Körnchen der basophilen Körnung Ehrlichs erscheinen intensiv blau (vgl. Tafel IV, Fig. 110).

Färbt man hingegen mit der unverdünnten Mansonschen Lösung, so erscheint alles blau in blau. Es muß dann in mit Essig angesäuertem Wasser (1 Tropfen Essigsäure auf 1 Glas voll Wasser) differenziert werden, um brauchbare Präparate zu erhalten.

Die eben angegebene Methode gibt aber nur gute Resultate bei frischen Trockenpräparaten und solchen, die nicht älter als 4 Wochen sind. Alte Präparate müssen mit einer 1 proz. Methylenblaulösung (+ 0,2 % Soda) gefärbt werden. Man muß bei der Färbung alter Präparate sehr vorsichtig sein. Denn selbst die 1 proz. Lösung — nur einige Sekunden einwirkend — überfärbt sie manchmal schon, während sie anderseits bis zu 20 Sekunden einwirken muß, bis eine brauchbare Färbung erzielt ist. Denn alte Blutpräparate und namentlich solche, die aus den Tropen stammen, verändern ihre Färbbarkeit in einer unberechenbaren Art und Weise.

Außerdem färbt sich bei diesen alten Präparaten manchmal stellenweise die Plasmaschicht mit, so daß die roten Blutkörperchen als leuchtend gelbe Scheiben auf blauem Grunde erscheinen. In diesen hellgelben Scheiben liegen dann, deutlich abgehoben, die blauschwarzen

Digitized by Google

resp. graublauen Parasiten. Derartige Präparate sind nicht elegant, aber leicht zu untersuchen, denn die Parasiten treten ganz außerordentlich deutlich hervor.

b. Die Romanowskyfärbung. An der Verbesserung der ursprünglichen, recht unzuverlässigen Romanowskyschen Färbung haben gearbeitet: Ziemann, Nocht, Laveran, Ruge, Maurer, Reuter, Leishmann, Wright und Giemsa. Die Färbung des Chromatins ist jetzt in jedem Falle sichergestellt, sobald man die Giemsasche Lösung benutzt.

Mit Hülfe dieser Methode, für die ein in bestimmter Weise eingestelltes Gemisch von wässerigem alkalischen Methylenblau und wässeriger Eosinlösung nötig ist, wird sowohl das Plasma als auch die Kernsubstanz der Malariaparasiten, das Chromatin, gefärbt. In einem gut gelungenen Präparat erscheinen dann die Malariaparasiten kobaltblau mit leuchtend rotem Chromatinkorn, die orthochromatisch gefärbten roten Blutkörperchen rosa, die polychromatisch gefärbten violett oder purpurrot (vgl. Tafel IV, Fig. 122), die Kerne der Lymphocyten und großen mononukleären weißen Blutkörperchen dunkelviolett, diejenigen der polynukleären Leukocyten lila, das Plasma der Lymphocyten und der großen mononukleären Leukocyten himmelblau mit vereinzelten roten Stippchen, dasjenige der polynukleären graurot und die Blutplättchen graurot bis dunkelviolett und schwarzrot, ihr Rand wie ausgefasert. Dieser ausgefaserte Rand ist charakteristisch und wenn man auf ihn achtet, so kann man die Blutplättchen mit nichts anderm verwechseln. Eosinophile Granulationen kommen nur undeutlich zur Darstellung. Hat sich aber das Plasma der Blutplättchen, das himmelblau erscheint, mitgefärbt, so können die auf Seite 215 erwähnten Verwechslungen eintreten (vgl. Tafel IV, Fig. 120 und 121).

Will man sich überzeugen, ob die Färbung gelungen ist, so untersucht man das Präparat zunächst mit schwacher Vergrößerung (Leitz, Obj. Nr. 3). Erscheinen dann die Kerne der weißen Blutkörperchen violett, so ist auch das Chromatin gefärbt und das Präparat kann zur weiteren Untersuchung in Öl eingeschlossen werden.

Das färbende Prinzip der Romanowskyfärbung ist nach den Untersuchungen Giemsas Azur (Methylenazurchlorhydrat Höchst) und Eosin. Man verfährt so, daß man 10 Tropfen der Giemsaschen Lösung auf 10 cm^3 Wasser nimmt und mit dieser Mischung färbt. Schon nach $^1/_4$ Stunde hat man dann die Chromatinfärbung. Man kann die Präparate aber auch ruhig 1—24 Stunden färben, ohne eine Überfärbung zu erhalten. Differenziert wird einfach mit destilliertem Wasser. Bei dieser Färbeweise erhält man auch die Tüpfelung der von den Tertianparasiten befallenen roten Blutkörperchen (vgl. Tafel III, Fig. 57 und 58).

Digitized by Google

Will man die Tropicatüpfelung darstellen, so muß man auf 10 cm^3 Wasser 10 Tropfen einer 1‰ Lösung von Kal. oder Natr. carbon. zusetzen. Jede dieser Farblösungen ist stets frisch herzustellen. Präparate, die älter als $^1/_4$ Jahr sind, lassen sich aber nicht mit ihr färben. Eine ganz hübsche Doppelfärbung erhält man, wenn man Blutpräparate, die mit verdünnter Mansonscher Lösung gefärbt sind, mit 1 % iger alkoholischer Eosinlösung nachfärbt. Dann treten namentlich die eosinophilen Zellen deutlich hervor. Chromatinfärbung fehlt natürlich.

3. **Eine besondere Art der Präparation** kommt noch in Frage, wenn es sich darum handelt, in Fällen, in denen keine Parasiten im peripherischen Blute gefunden wurden, festzustellen, ob solche tatsächlich fehlen. Solchen Verhältnissen begegnet man am häufigsten beim Tropenfieber. Um hier zum Ziele zu kommen, hat R. Ross eine praktische Methode angegeben. Er entnimmt einen recht großen Blutstropfen von etwa 20 mm^3 und streicht ihn in ganz dicker Schicht nur wenig aus, läßt das Präparat lufttrocken werden, gießt dann wässerige Eosinlösung darauf, läßt sie $^1/_4$ Stunde darauf stehen, spült sorgfältig mit Wasser ab und färbt mit einer Methylenblaulösung, wie sie zur Romanowskyfärbung gebraucht wird, nach. Die zuerst aufgegossene wässerige Eosinlösung zieht das Hämoglobin aus und macht das Blutpräparat durchsichtig. Auf diese Art kommen Parasiten in der dicken Schicht, selbst wenn sie nur ganz vereinzelt vorhanden sind, gut zur Ansicht. Da aber die nach der Rossschen Methode hergestellten Präparate nicht fixiert sind und daher bei den Färbemanipulationen leicht abschwimmen, so hat Ruge das Ausziehen des Hämoglobins zugleich mit einer Fixierung verbunden. Er legt die Präparate in eine 1—2 % ige Formalinlösung, der er $^1/_2$—1 % Essigsäure zusetzt. Die so enthämoglobinisierten Präparate sind leidlich gut fixiert und vertragen eine nachfolgende Färbung mit verdünnter Mansonscher Lösung oder nach Romanowsky recht gut. Allerdings leidet die Färbbarkeit des Plasmas der Malariaparasiten manchmal und man muß nach Romanowsky gefärbte Präparate daher unter Umständen mit verdünnter Mansonscher Lösung nachfärben. Niederschläge haben derart hergestellte Präparate immer, aber die rotleuchtenden Chromatinkerne lassen die Parasiten leicht hervortreten. Nur wenn es sich um den Nachweis von Halbmonden handelt, genügt stets die einfache Färbung mit verdünnter Mansonscher Lösung.

Marchoux färbt mit folgender Lösung: Konz. alkohol. Thioninlösung (Alkohol 60 %) 20 cm^3, 2 % ige wässerige Karbollösung 100 cm^3. Diese Mischung ist erst nach 15 Tagen verwendbar, färbt dann aber in wenigen Sekunden. Die Leukocyten und Parasiten werden rotviolett, die roten Blutkörperchen bleiben ungefärbt.

4. **Herstellung von frischen (nativen) Blutpräparaten.** Man hält

Digitized by Google

ein gut gereinigtes Deckgläschen gegen den aus dem Finger hervorquellenden Blutstropfen, der in diesem Falle möglichst klein sein muß und nimmt etwas Blut auf diese Weise ab. Dann läßt man das Deckgläschen auf einen gut gereinigten, in der Flamme fettfrei gemachten Objektträger fallen, legt ein Stückchen Fließpapier darüber und streicht sanft ein paarmal über das Präparat, so daß das überflüssige Blut unter den Rändern des Deckgläschens hervortritt und gleich aufgesogen wird. Dann sind die Blutkörperchen unter dem Deckglas in einer Schicht ausgebreitet und die Parasiten erscheinen als blaßgraue größere oder kleinere Flecke mit verwaschenen Rändern. Enthalten sie bereits Pigment, so sind sie sofort zu erkennen. Fehlt das Pigment aber und sind die Parasiten sehr klein, so sind Verwechslungen mit aufliegenden Blutplättchen, Einrissen in das Blutkörperchenstroma und kleinen pulsierenden Vakuolen möglich. Will man die Bildung der Geißeln (Mikrogameten) beobachten, so muß man den Objektträger vorher anhauchen (Manson).

5. **Blutkörperchenzählung.** Der Thoma-Zeißsche Blutkörperchenzählapparat besteht aus drei Stücken: einem großen und breiten Objektträger

Fig. 111.[1])

mit aufgekittetem, sehr starken Deckgläschen, einem frei zu handhabenden, ziemlich starken Deckgläschen und einer kapillaren Mischpipette.

a) Das auf die Mitte des Objektträgers aufgekittete Deckgläschen hat in der Mitte einen schmalen, ziemlich tief eingeschnittenen Ring, der ein kleines, kreisrundes Tischchen einschließt. Die Oberfläche dieses Tischchens trägt ein feines Netz von feinsten Quadraten und liegt genau $^1/_{10}$ mm tiefer als die Oberfläche des aufgekitteten Deckgläschens (Fig. 111). Die Seitenlänge eines jeden dieser kleinsten Quadrate beträgt $^1/_{20}$ mm, sein Flächeninhalt also $^1/_{400}$ mm^2. Je 16 solcher Quadrate sind immer durch doppelte Einfassungslinien zu einem Ganzen vereinigt (vgl. Fig. 113). Legt man nun das freibewegliche Deckgläschen über das kleine, durch den schmalen Ring herausgeschnittene Glastischchen, so bildet sich ein Hohlraum von $^1/_{10}$ mm Höhe, da die Oberfläche des Glastischchens so tief unter der Oberfläche des aufgekitteten Deckgläschens liegt. Dieser Hohlraum wird die Zählkammer genannt.

Der Raum, der über jedem einzelnen der kleinen Quadrate entsteht, beträgt also $^1/_{4000}$ mm^3.

b) Die Mischpipette (Fig. 112) besteht aus einem etwa 10 cm langen Kapillarrohr (*a*), welches sich zu einem ovoiden Raum (*b*) erweitert, in

[1]) Fig. 111—114 nach Limbeck.

Digitized by Google

dem sich eine kleine Glaskugel (*c*) befindet. Das Kapillarrohr trägt unterhalb der Erweiterung die Marken 0,5 und 1, oberhalb die Marke 101. Will man das Kapillarrohr bis zur Marke 1 mit Blut vollsaugen, so braucht man einen ziemlich großen Blutstropfen[1]). Anderseits muß man sich aber hüten, Blut über die Marke 1 hinaus aufzusaugen, weil dann alles Blut wieder ausgeblasen, die Pipette gereinigt und der Versuch von vorne angefangen werden muß. Ist das Blut richtig bis zur Marke 0,5 oder 1 angesogen worden, so wird der Rest der Pipette bis zur Marke 101 mit physiologischer Kochsalzlösung vollgesogen und die ganze

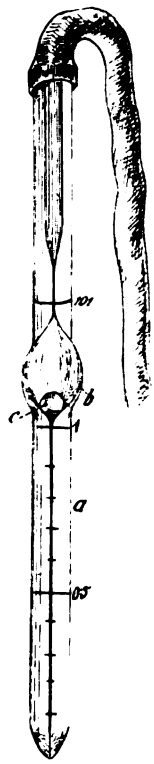


Fig. 112.

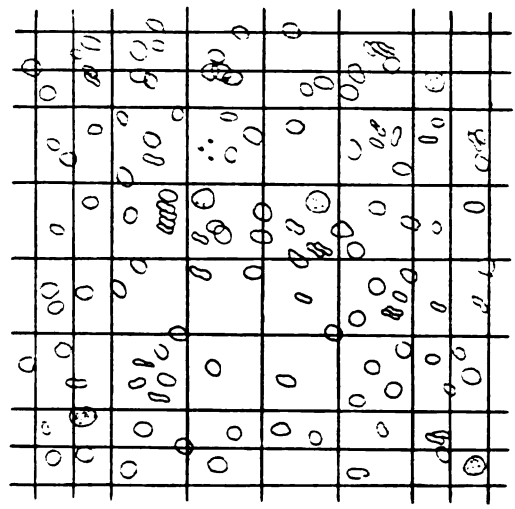


Fig. 113.

Flüssigkeitsmenge mit Hülfe der kleinen Glaskugel gründlich durchgeschüttelt, damit sich das Blut ordentlich in der Kochsalzlösung verteilt. Ist dies geschehen, so bläst man den ersten Tropfen aus der Pipette ab und bringt erst den zweiten Tropfen auf das Glastischchen der Zählkammer, weil ja in dem unteren Teil der Pipette und somit in dem ersten Tropfen Reste der aufgesogenen Kochsalzlösung sich befanden. Dann schiebt man das freibewegliche Deckgläschen sorgfältig von der Seite her über das Glastischchen. Das muß so geschehen, daß keine Flüssigkeit zwischen das festgekittete und aufgeschobene Deck-

[1]) Ehrlich warnt davor, vor dem Einstechen das Fingerglied, das man zur Blutentnahme benutzen will, zu reiben und dadurch die Kapillarzirkulation zu verändern. Denn dadurch wird auch zugleich die Anzahl der roten Blutkörperchen im mm^3 verändert.

Digitized by Google

gläschen dringt. Das übergeschobene Deckgläschen muß sich anderseits aber so fest ansaugen, daß die Newtonschen Farbenringe auftreten. Nun läßt man das Präparat ein paar Minuten stehen, damit sich die Blutkörperchen auf das Glastischchen senken, stellt auf das Netz von Quadraten ein und zählt mit Leitz Obj. 6 die in den einzelnen Quadraten liegenden roten Blutkörperchen. Dann zieht man die Quersumme. Um brauchbare Resultate zu bekommen, muß man wenigstens 8 große Quadrate durchzählen. Die Fehlerwahrscheinlichkeiten bei diesen Zählungen stellen sich nach Ehrlich folgendermaßen:

5 % bei Zählung von 200 Zellen
2 % » » » 1250 »
1 % » » » 5000 ».

Multipliziert man die gefundene Quersumme mit 4000, so hat man die Anzahl der roten Blutkörperchen in einem mm^3 Verdünnungsflüssigkeit. Hatte man nun die Pipette bis zur Marke 1 vollgesogen, so muß man die letztgefundene Zahl mit 100, hatte man die Pipette nur bis zur Marke 0,5 vollgesogen, so muß man mit 200 multiplizieren, um die Anzahl der roten Blutkörperchen in einem mm^3 Blut zu finden. —

Ein gesunder Mann hat in einem mm^3 Blut durchschnittlich 5000000, eine gesunde Frau 4500000 Blutkörperchen.

Die Zählung der weißen Blutkörperchen nimmt man mit Hülfe der zweiten, kleineren Pipette in entsprechender Weise vor. Nur verdünnt man das Blut nicht 100fach, sondern nur 10fach. Auch tut man gut, eine Verdünnungsflüssigkeit zu benutzen, die die roten Blutkörperchen zerstört und die weißen durch Hervorhebung der Kerne leichter erkennen läßt. Es empfiehlt sich dazu die von Thoma angegebene $^1/_2$—1 % ige Essigsäurelösung, der man eine Spur Methylenblau zusetzen kann[1]). Die Anzahl der Leukocyten schwankt unter normalen Verhältnissen zwischen 5000 und 10000 im mm^3.

In entsprechender Weise wird die Anzahl der Malariaparasiten bestimmt.

Es ist aber unmöglich, die einzelnen Kategorien der weißen Blutkörperchen in der Zählkammer zu bestimmen. Das kann nur an gefärbten Trockenpräparaten geschehen. Da aber die jetzt allgemein übliche Art des Blutausstreichens (für Blutparasitenuntersuchungen) bei Auszählungen von Leukocyten nicht anwendbar ist, weil dabei die Leukocyten alle in den Rändern des Präparates angehäuft werden (siehe Seite 287), so muß man die alte Ehrlichsche Methode anwenden, d. h. man breitet einen Blutstropfen zwischen zwei Deckgläschen aus und zieht

[1]) Poech rät drei Kammern auf einmal fertigzustellen und zur Kontrolle durchzuzählen und zwar stets alle 400 Quadrate.

Digitized by Google

diese dann voneinander ab. Die Präparate können ziemlich dick sein, nur muß die Schicht möglichst gleich stark ausfallen. Um Geldrollenbildung zu verhüten, müssen die Präparate möglichst rasch getrocknet werden, am besten mit Hülfe eines Blasebalgs (Poech). Dann zählt man die Leukocyten nach Hunderten ab, und wenn die einzelnen Reihen gut untereinander stimmen, braucht man nicht mehr als 3—400 abzuzählen.

Beispiel einer Zählung nach Poech:

	1. Hundert	2. Hundert	3. Hundert	Mittel aus 300
Polynukleäre	63	67	66	65,3 Prozent
Übergangsformen	3	3	3	3,0 »
Große monon. Leukoc.	8	10	8	8,7 »
Lymphocyten	25	20	21	22,3 »
Eosinophile	1	—	1	0,7 »

Die Differenz der einzelnen Reihen geht hier nicht über 5 % hinaus, und eine solche Genauigkeit genügt vollkommen.

Außer dem prozentuarischen Verhältnis muß aber stets noch die Gesamtzahl der Leukocyten bestimmt werden, damit festgestellt werden kann, ob die absolute Zahl der einzelnen Leukocyten vermehrt oder verringert ist. Wenn z. B. bei einem Gehalt von 15000 Leukocyten im mm^3 nur 9 % Lymphocyten erscheinen, so sind die Lymphocyten deshalb nicht vermindert. Denn es sind dann 1350 Lymphocyten im mm^3 enthalten. Bei einer Gesamtleukocytenzahl von 7000 (normal) aber und dem normalen Prozentsatz von 20 % für Lymphocyten finden sich 1400 Lymphocyten im mm^3. Im ersteren Fall erscheint die Prozentzahl der Lymphocyten so niedrig, weil die Polynukleären entsprechend vermehrt waren. Die absolute Zahl der Lymphocyten im mm^3 ist aber normal geblieben (Poech).

6. **Hämoglobinbestimmung.** Zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes eignet sich am besten das Hämoglobinometer von Gowers. Denn es ist handlich, kann ohne künstliche Beleuchtung benutzt werden, gibt ebenso genaue resp. ungenaue Resultate[1]) wie dasjenige von Fleischl und ist bedeutend billiger.

Es besteht aus zwei Glasröhrchen von genau gleicher Weite, die nebeneinander in einen kleinen Korkblock gesteckt werden können. Das eine der Röhrchen ist oben und unten zugeschmolzen (vgl. Fig. 114A) und enthält die zum Vergleich dienende Farblösung. Das andre Röhrchen ist oben offen und mit Marken von 10 bis 140 versehen (vgl. Fig. 114B). Zum Aufsaugen des nötigen Blutes dient ein kleines Kapillarröhrchen, das eine Marke 20 mm^3 trägt (vgl. Fig. 114C). Außerdem ist

[1]) Fehler bei Ungeübten bis 10 %.

Digitized by Google

noch ein kleines Tropfröhrchen beigegeben, um bequem Wasser zu dem zu untersuchenden Blut hinzusetzen zu können.

Will man eine Hämoglobinbestimmung vornehmen, so füllt man zunächst etwas destilliertes Wasser in das graduierte Röhrchen (B) — etwa bis zur Marke 10. Mehr Wasser von vornherein zuzusetzen empfiehlt sich nicht, da die einzelnen Marken an dem oben offenen Röhrchen den Hämoglobingehalt des Blutes in Prozenten angeben und ein Fallen des Hämoglobingehaltes des Blutes bis auf 15 % bereits beobachtet ist.

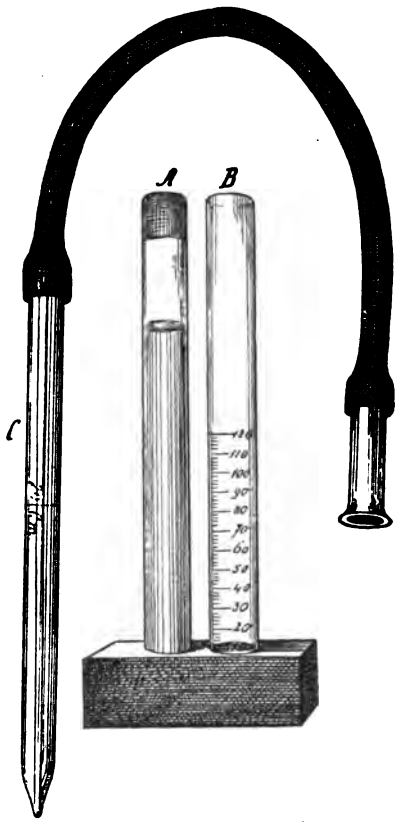


Fig. 114.

Erst nach Einfüllung des Wassers verschafft man sich durch Einstich in die Rückenseite eines Fingernagelgliedes einen ziemlich großen Blutstropfen. Auch hier kommt es darauf an, das Blut genau bis zur Marke anzusaugen. Dann wird es in das mit dem kleinen Wasserzusatz beschickte Röhrchen (B) hineingeblasen. Vorher muß man vorsichtig die Spitze des Kapillarröhrchens abwischen, damit nicht Blut, das etwa außen anhängt, mit beigemischt wird. Anderseits muß man die Wasserblutmischung wiederholt in die Kapillare saugen und wieder ausblasen, damit alles in der Kapillare haftende Blut auch wirklich in die Blutwassermischung des Röhrchens gelangt.

Ist dies geschehen, so hat man zu dieser Mischung nur noch so lange Wasser zuzusetzen, bis die Farbe der Wasserblutmischung derjenigen des Röhrchens A gleich ist. Diejenige Marke, welche dann die Wasserblutmischung erreicht hat, gibt an, wieviel Prozent Hämoglobin das untersuchte Blut enthält. Die Vergleichung zwischen der Farblösung und der Blutwassermischung muß so ausgeführt werden, daß man hinter die beiden Röhrchen ein Blatt weißes Papier hält, sich mit dem Rücken gegen das Licht stellt und das Hämoglobinometer so hält, daß an der Längsseite der beiden Röhrchen scharfe Schatten entstehen. Da ferner die Blutwassermischung immer etwas trübe, die Probeflüssigkeit aber

Digitized by Google

stets klar ist, so muß man beim Vergleichen der beiden Lösungen die Augen etwas zukneifen. Dann tritt der Unterschied zwischen trüb und klar, der das Vergleichen der Farbennuancen erschwert, wesentlich zurück. Auch dadurch, das man die zu vergleichenden beiden Röhrchen in einer Entfernung von 3—4 Schritt aufstellt und in dieser Entfernung betrachtet, bringt man den störenden Unterschied zwischen dem »Klar« der Probeflüssigkeit und dem »Trüb« der Wasserblutmischung zum Verschwinden.

Der Hämoglobingehalt des normalen Blutes ist dabei zu 100—115 % angesetzt. Die von Tallquist angegebene sehr handliche Hämoglobinskala ergibt leider gegen 15 % Fehlbetrag gegenüber dem Fleischlschen Hämoglobinometer und die Farbe des mit Fließpapier aufgenommenen Blutes ist verschieden: je nachdem der Blutfleck noch feucht oder bereits getrocknet ist. Dieser Umstand ergibt aber eine Unsicherheit in der Beurteilung der Befunde.

B. Stechmückenbehandlung.

1. **Fangen, Züchten und Infizieren der Stechmücken.** Die Stechmücken fängt man am besten, wenn sie an Mauern oder Fensterscheiben sitzen. Man stülpt ihnen ein Reagenzglas über. Mit dem Netz sie zu fangen, ist nicht rätlich, weil man sie dabei immer etwas verletzt. Die besten Fundstätten in unseren Breiten sind Keller und Ställe und die beste Jahreszeit zum Fang ist der Spätherbst. Denn da trifft man die Mücken zu Hunderten in den genannten Lokalitäten an, in denen sie sich zur Überwinterung anschicken. Man muß natürlich neben dem Reagenzglas, das lediglich zum Fang dient, ein zweites größeres Glasgefäß mit sich führen, in das man die gefangenen Mücken zum Transport bringt. Dies Gefäß wird am besten oben mit Gaze verschlossen. Der Gazeverschluß muß aber eine Öffnung haben, die so groß ist, daß man das Reagenzglas bequem durchstecken kann. Die Öffnung selbst wird mit einem Wattepfropfen verschlossen. In das Gefäß bringt man etwas feuchtes Reisig.

Besser und bequemer ist das von Nocht angegebene Fangröhrchen, das die nebenstehende Figur zeigt. Das Röhrchen ist nach dem Prinzip der Fliegenfallen konstruiert und hat den Vorteil, zugleich als Fanginstrument und Aufbewahrungsraum zu dienen. Es wird mit seinem unteren Ende einfach über die sitzende Mücke gestülpt.

Das Röhrchen ist aus ziemlich dickem Glas hergestellt und oben und unten mit Pfropfen verschließbar. Der obere Pfropfen ist einfach oder doppelt durchbohrt, damit Luft eindringen kann. Er wird mit einer Lage Gaze umwickelt, damit die Mücken nicht durch die Bohrlöcher entweichen können. An Stelle der Umwicklung des Pfropfens

Digitized by Google

mit Gaze kann man auch etwas feuchtes Reisig durch die Bohrlöcher stecken. Dann dringt immer noch genügend Luft ein und die Mücken können doch nicht durch die schmalen übrigbleibenden Spalten entweichen. Außerdem können sich die gefangenen Mücken auf das Reisig setzen. Watteflocken, an denen sich die Mücken festhalten sollen, in die Röhrchen zu bringen, empfiehlt sich nicht, weil die Mücken mit den Beinen darin haften bleiben. Ebensowenig darf man Wasser — und wenn es nur einige Tropfen sind — in das Röhrchen bringen, weil die Mücken dann leicht mit ihren Flügeln an den feuchten Glaswänden kleben bleiben und sterben. Der untere Pfropfen ist ein Korkstöpsel, der beim Fang abgenommen, beim Transport wieder aufgesetzt wird und so das Röhrchen schließt. Solange man das Röhrchen so hält, daß der eingebogene Boden sich unten befindet, fliegt nie eine der gefangenen Mücken heraus, weil sie nicht über den Rand dieses eingebogenen Bodens hinausgehen.

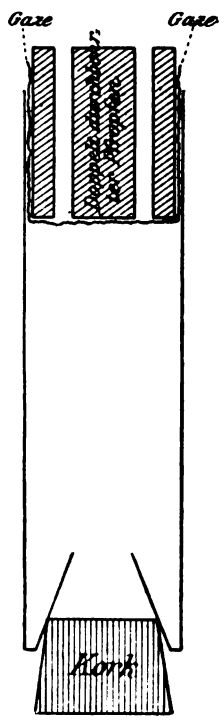


Fig. 115. Nochts Fangröhrchen für Mücken im Durchschnitt. (Gez. vom Verf.)

Zu weiteren Versuchszwecken braucht man einen gazebezogenen, viereckigen Käfig, der so groß sein muß, daß ein kleiner Vogelbauer bequem Platz darin hat (vorausgesetzt, daß man mit dem Proteosoma[1]) experimentieren will und das wird in Deutschland weitaus am meisten der Fall sein)[2]). In diesem Gazekäfig muß eine Schale mit Wasser, das täglich zu wechseln ist, sich befinden, damit diejenigen Stechmücken, die Blut gesogen haben, jederzeit ihre Eier ablegen können.

Will man Anophelinen saugen lassen, so kann man einen Malariakranken den entblößten Vorderarm in den Gazekäfig halten lassen. In der Dämmerung saugt der Anopheles dann ziemlich leicht. Bequemer ist es, kleine gazeüberzogene Einmachegläser mit weitem Hals

[1]) Das Proteosoma ist ein Hämosporidium, das in Deutschland namentlich im Blute von Sperlingen und Sperlingsvögeln gefunden wird. Seine Sporogonie findet im Culex pipiens statt und die einzelnen Stadien derselben sind denjenigen der entsprechenden der Malariaparasiten so ähnlich, daß sie von letzteren unter Umständen gar nicht zu unterscheiden sind. Es eignet sich daher dieser Vogelblutparasit besonders gut zu propädeutischen Malariaparasitenstudien.

[2]) Leicht zu infizieren und leicht zu halten sind Kanarienvögel. Es genügt vollkommen, einem Kanarienvogel 0,25 cm proteosomahaltiges Blut in den Brustmuskel zu

Digitized by Google

zu benutzen. Diese Gläser kann man direkt auf die Beugeseite des Unterarms, bei Kindern auf die Nates aufsetzen. Die Anophelinen saugen sofort, namentlich wenn sie nach dem Vorschlage von Schoo 4 Tage lang, ehe sie angesetzt wurden, nur destilliertes Wasser erhielten. Auch nach dem Saugen sollen sie 4 Tage lang nur destilliertes Wasser erhalten. Denn bei dieser Nahrung entwickeln sie die Malariaparasiten besser als bei Fütterung mit Zuckerwasser und Apfelschnitten. Der Mückenmageninhalt wird durch diese Nahrung wahrscheinlich zu sauer. Vom 5. Tage ab kann dies Futter jedoch ohne Schaden gegeben werden. Die Tiere halten sich am besten bei einer Temperatur von 18—25°C (im Thermostaten). Sie saugen etwa 2,2 mm^3 Blut, das bei 30°C schon nach 36 Stunden, bei 10°C aber erst in 4 Tagen verdaut ist. Werden die mit Tertianablut infizierten Anophelinen (A. maculip.) bei 25°C gehalten, so erscheinen sichelkeimhaltige Zysten am Magen nach 12 Tagen und die Sichelkeime in den Speicheldrüsen nach 14 Tagen.

Etwas schwerer ist der Culex zum Saugen zu bringen, vorausgesetzt, daß es sich um Exemplare handelt, die sich schon zur Überwinterung eingerichtet haben. Diese Tiere müssen erst 8—14 Tage bei ziemlich hohen Temperaturen (24—30°C) gehalten werden, damit sie ihr Winterfett aufzehren, sonst saugen sie nicht. Man darf die Tiere aber nicht unmittelbar in diese hohen Wärmegrade bringen, sonst sterben sie ab. Haben nun Culex resp. Anopheles gesogen, so fängt man sie mit Reagenzgläschen und bringt sie in besondere, gazeüberzogene Gläser, in denen sich ein Schälchen mit Wasser und etwas Reisig befindet. Diese Gläser werden mit dem Datum des Blutsaugens usw. versehen, damit man die einzelnen Entwicklungsstadien der Malariaparasiten verfolgen kann. Während man nun die Culicinen monatelang mit Zuckerwasser, dem etwas Sherry zugesetzt ist, und mit Apfelschnitten ernähren kann, brauchen die Anophelinen zu ihrer weiteren Erhaltung aller 2—3 Tage eine Mahlzeit von Blut. Man läßt sie an Kaninchen oder Meerschweinchen saugen und kann sie auf diese Weise 30 Tage lebend in der Gefangenschaft erhalten.

Experimentiert man mit Proteosoma, so darf man die Culices nicht an Kanarienvögeln mit starker Proteosomainfektion[1]) saugen lassen, sonst

---

spritzen, um eine intensive Infektion hervorzurufen. Am besten tötet man einen infizierten Vogel durch Abschneiden des Kopfes, fängt das ausströmende Blut in körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung — 1 bis 2 cm^3 — auf und spritzt von dieser Mischung $^1/_2$ cm^3 ein. Bei Einspritzen von 1 cm^3 Flüssigkeit gehen die zarten Vögel manchmal schon direkt zugrunde.

[1]) Es empfiehlt sich, infizierte Sperlinge zu benutzen, wenn man Sichelkeime erhalten will. Denn bei diesen Vögeln hat die Proteosomainfektion einen chronischen Verlauf und die Parasiten sind wenig zahlreich. Sperlinge lassen sich aber in der Gefangenschaft

Digitized by Google

sterben die Mücken an ihrer Malariainfektion. Man tut gut, Vögel zu wählen, die etwa 2—3 Parasiten in einem Präparat erkennen lassen.

Während nun die Proteosomainfektion des Culex, sobald die nötige Wärme vorhanden ist, ohne weitere Vorsichtsmaßregeln regelmäßig gelingt, muß man beim Experimentieren mit menschlichen Malariaparasiten die oben von Schoo angegebenen Vorsichtsmaßregeln einhalten, wenn man Erfolge haben will. Ich kann das für die Tertianparasiten durchaus bestätigen. Aber eine Infektion mit Tropicaparasiten herbeizuführen, gelang mir trotzdem nicht, obgleich ich die Anophelinen bei einer Temperatur hielt, die zwischen 25° und 30° C schwankte. Die Versuche wurden allerdings Ende Februar mit Tieren angestellt, die sich am Ende ihrer Überwinterung befanden, und es ist möglich, daß, wie Schüffner es für die Quartanparasiten annimmt, die Anophelinen auch die Tropicaparasiten nur in einer gewissen Jahreszeit zur Entwickelung bringen.

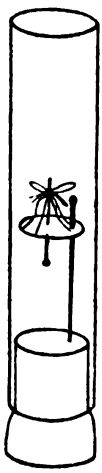


Fig. 116. Genadelte Mücke. Nach Daniels.

Das Züchten der Mücken aus dem Ei hat bei Culicinen keine Schwierigkeiten, wohl aber bei Anophelinen. Man tut am besten, von dem Wasser desjenigen Tümpels, in dem man Anophelinenlarven gefunden hat, dem künstlichen Brut-tümpel täglich etwas zuzusetzen oder das Wasser täglich zu wechseln, sonst gelingt die Züchtung nur unter den größten Schwierigkeiten. Schaudinn rät, Wasserpflanzen, z. B. Siphoneen, in den Anophelinenaquarien zu halten und nie mehr als 20 Larven in einem Behälter zu haben. Er fütterte sie entweder mit Cladoceren, die in besonderen Aquarien gehalten wurden, oder mit zerhackten Culexlarven.

Will man sich Mücken zu Demonstrationszwecken aufheben, so legt man sie in Kanadabalsam oder Zedernöl in einen hohlgeschliffenen Objektträger ein. Mücken, die auf weite Strecken verschickt werden sollen, müssen in Spiritus liegen. Die betreffenden Flaschen müssen ohne Luftblasen und bis an den Pfropfen gefüllt sein, der mit Formalingelatine bestrichen werden muß, damit der Alkohol möglichst wenig verdunsten kann und so ein Durchschütteln der Flüssigkeit unmöglich wird. Um Mücken trocken versenden zu können, ist es am besten, sie zu nadeln (vgl. Fig. 116). Allerdings trocknen genadelte Mücken sehr rasch derart zusammen, daß an ihnen manche charakteristische Erscheinung verloren geht. Die englischen Entomologen behaupten aber, daß allein bei trockner Konservierung die zur Bestimmung nötigen Merkmale erhalten blieben. Eysell verfährt folgendermaßen: »Ich verwende aus-

nur einzeln und zwar zusammen mit Kanarienvögeln halten, sonst sterben sie. Denn sie fliegen, sich allein überlassen, entweder dauernd gegen die Gitterstäbe oder kriechen auf einen Haufen zusammen und erdrücken sich.

Digitized by Google

schließlich geschwärzte, 40 mm lange und 0,15 mm dicke Minutiennadeln aus bestem Stahl, die an beiden Enden feinste Spitzen tragen. Das auf einer Sonnenblumen- (Helianthus-) Markscheibe oder dergleichen auf dem Rücken liegende Tier wird zwischen den Hüften der letzten beiden Beinpaare angestochen und die Nadel parallel der Medianebene durch den Thorax geschoben, bis sie den Rückenschild um 1,5 cm überragt. Jetzt wird die Nadel an dem zunächst noch nach oben stehenden Fußende mit einer starken Pinzette oder einer gebogenen Steckzange gefaßt, und umgekehrt, dann durch ein mit den nötigen Vermerken versehenes Papierstreifchen gestoßen und schließlich in den mit Kork, Torfplatten oder Wollfilz belegten Boden des luft- und lichtdicht verschließbaren Sammelkastens eingesenkt. In eine Ecke dieses Kastens stelle ich eine Porzellan- oder Glasschale mit ebener Bodenfläche, die mit in Fließpapier eingewickelten Chlorkalziumstückchen oder geglühtem Kupfervitriol beschickt wurde; in ihrer Umgebung eingestoßene starke Nadeln verhindern ein Herumwandern der Schale. Sobald das Chlorkalzium anfängt zu zerfließen oder das Kupfervitriol mehr als Dreiviertel seines ursprünglichen Gewichts wiedererlangt hat, muß die Schale ausgewechselt werden. Nur so ist es in der feuchtwarmen Tropenluft möglich, die Stücke vor dem Verschimmeln zu bewahren, welches sie andernfalls in kürzester Zeit bis zur Unkenntlichkeit entstellt. Gegen tierische Parasiten empfiehlt es sich, ein Stückchen Naphthalin oder einen allwöchentlich zu wechselnden benzingetränkten Wattebausch mittels einer Nadel am Kastenboden zu befestigen.«

2. **Das Präparieren der Stechmücken.** Ich werde nur die Präparation derjenigen Teile besprechen, die bei der Untersuchung auf Malariaparasiten in Frage kommen. Die beigegebene Abbild. 117 zeigt die Baucheingeweide einer gesunden weiblichen Mücke. Der lang ausgezogene Schlauch auf der rechten Seite ist die Speiseröhre (*a*), an die sich der spindelförmige Magen (*b*) anschließt. Der gewundene Darm (*d*) setzt sich unmittelbar an ihn an. Dicht unterhalb des Magens münden fünf schlangenartige Gebilde (*c*) in den Darm. Es sind das die sogenannten Malpighischen Schläuche, die die Stelle der Nieren vertreten und nach dem italienischen Anatomen Malpighi genannt sind, der sie bereits vor 200 Jahren entdeckt hat. Nicht weit von der Ausmündungsstelle des Darms liegen die beiden Eierstöcke (*e*).

Die eben besprochenen Eingeweide lassen sich leicht aus der Mücke herausziehen, während man die Speicheldrüsen nur unter dem Mikroskop herauspräparieren kann.

Wenn man Magen und Darm einer Mücke untersuchen will, so braucht man nur zwei gewöhnliche Präpariernadeln dazu. Damit legt man das Tier auf die Seite und in einen großen Tropfen physiologischer

Digitized by Google

Kochsalzlösung auf einen Objektträger, schneidet Flügel und Beine ab und sticht dann mit derjenigen Präpariernadel, die man mit der linken Hand hält, den Thorax an, während man mit der andern den letzten Leibesring vorsichtig abquetscht und ebenso vorsichtig vom vorletzten abzieht[2]). Man tut gut, zu diesem Zweck die den letzten Leibesring fassende Nadel etwas abzustumpfen oder umzubiegen, damit man nicht in die Leibeshöhle sticht. Beim Abziehen des letzten Leibesringes bemerkt man sofort, daß an ihm zwei kleine weiße, eben noch sichtbare Flöckchen hängen bleiben — die beiden Eierstöcke[3]) — und daß nur noch ein feiner weißer Faden, der Darm, an dem man bei frisch getöteten Mücken noch sehr gut die peristaltischen Bewegungen beobachten kann, den Zusammenhang mit dem übrige Leib herstellt. Durch weiteres sorgfältiges Anziehen und Wiedernachlassen des letzten Leibesringes zieht man bald ein Gewirr von feinen weißen Fäden, die Malpighischen Schläuche, heraus und hat nun darauf zu achten, daß beim weiteren Abziehen des letzten Leibesringes nicht etwa der Darm abreißt. Fühlt man, daß die Spannung zu groß wird und fürchtet man ein Abreißen des Darms, so muß man mit der in der linken Hand gehaltenen Nadel den Thorax vom Leibe abquetschen und dadurch zugleich die Speiseröhre durchtrennen, damit der Darm nicht abreißt. Geschieht das trotzdem, so ist das Präparat fast immer verloren und es gelingt nur selten, den Magen in toto noch frei zu präparieren. Hat man aber den Thorax abgetrennt, so faßt man sodann mit der zweiten Nadel den ersten Leibesring am unteren Abdominalrand und zieht mit der andern Nadel die Eingeweide am letzten Leibesring heraus, wenn sich das nicht gleich

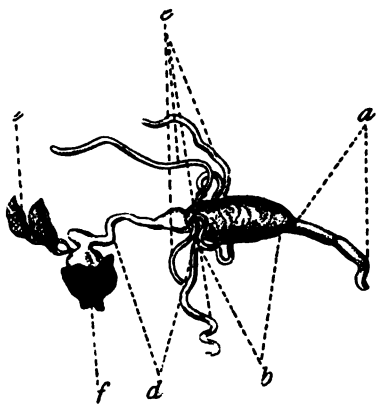


Fig. 117. Eingeweide einer gesunden Mücke.[1]) 15× vergrößert. Zettnowsche Aufnahme nach einem Präparat des Verfassers.

[1]) Die feinere Anatomie der Culicinen und Anophelinen weist, wie die Figuren 47 und 48 zeigen, nur so geringfügige Unterschiede auf, daß man in Gegenden, in denen die Anophelinen selten sind, zur Untersuchung der inneren Organe ohne Schaden Culicinen verwenden kann.

[2]) Eysell schneidet den Leib bei dem Pfeil *A* ab, zieht den 6. und 7. Leibesring (Fig. 122, *a—c*, *b—d*) dann voneinander ab, hält den 1. Leibesring bei *e* (Fig. 122) fest und zieht die Eingeweide am 7. Leibesringe heraus.

[3]) Nur bei Mücken, bei denen die Entwicklung der Eier noch nicht im Gange ist, sind die Eierstöcke so klein. Sind die Eier befruchtet und hat die Entwicklung bereits begonnen, so können die Eierstöcke fast die ganze Bauchhöhle erfüllen.

Digitized by Google

beim Abquetschen des Thorax bewerkstelligen ließ. Ist das Präparat gelungen, so sieht man bei schwacher Vergrößerung den Magen — Leitz Obj. 3 — bedeckt von den Malpighischen Schläuchen liegen und überzogen von einem Netz von feinen Tracheen (vgl. Fig. 20a).

Das Herausziehen der Eingeweide muß auf einer dunklen Unterlage gemacht werden, damit die bei auffallendem Lichte weiß erscheinenden Eingeweide deutlich hervortreten.

Will man die ersten Anfänge der Zystenbildung am Magen von Mücken, die malariaparasitenhaltiges Blut gesogen haben, zur Ansicht bringen, so muß man den blutgefüllten Magen präparieren. Denn selbst bei hohen Temperaturen ist nach 48 Stunden — und da sind die ersten Anfänge der Zystenbildung an der äußeren Mückenmagenwand schon vorhanden — das gesogene Blut noch nicht verdaut. Das ist regelmäßig beim Genus Culex der Fall, während eine Anopheline das gesogene Blut bei 25—30°C etwa nach 36—48 Stunden verdaut hat.

An dem als ovaler schwarzroter Körper erscheinenden blutgefüllten Magen kann man aber die kleinen Zysten nicht erkennen. Man muß also das Blut aus dem Magen entfernen. Das macht man so, daß man zunächst das Präparat in sehr viel Kochsalzlösung aufschwemmt, dann ein Deckgläschen mit einer Kante in der Nähe des Präparates auf den Objektträger aufsetzt und vorsichtig auf den blutgefüllten Magen fallen läßt. Dabei platzt der Magen und es tritt etwas Blut aus. (Platzt der Magen nicht gleich von selbst, so muß man ihn mit einer Nadel anstechen.) Nun setzt man so viel Kochsalzlösung zu, daß das Deckgläschen auf dem Präparat schwimmt und leicht — ohne das Präparat zu zerren — abgeschoben werden kann. Dann läßt man, sobald wieder reichlich Kochsalzlösung zugesetzt ist, das Deckgläschen in der angegebenen Weise wieder auf das Präparat fallen und wiederholt diese Manipulation so oft, bis der Magen blutleer geworden ist. Dann kann man die kleinen Zysten (vgl. Tafel I Fig. 43) mit $^1/_{12}$ Immersion erkennen. Hat man aber zu wenig Kochsalzlösung genommen, so wird der Magen beim Abschieben des Deckgläschens entweder zu einer Wurst zusammengerollt oder zerrissen. Die Untersuchung wird dann erheblich schwieriger, weil das Wiederausbreiten des zusammengerollten Magens viel Mühe macht und außerdem bei diesen Manipulationen die kleinen Zysten vom Magen abgestreift werden können. Die einzelnen Stücke des zerrissenen Magens werden außerdem manchmal auf die verkehrte Seite gedreht und die an der Außenwand des Magens erscheinenden Zysten kommen dann nicht zur Beobachtung. Schaudinn untersucht die Zysten und Speicheldrüsen in der Abdominalflüssigkeit der Anophelinen. Er zieht 6—10 Anophelinen den Darm heraus, schneidet die Abdomina mitten durch und tupft die austretende Flüssigkeit auf

Digitized by Google

einen Objektträger oder ein Deckglas, bis sich ein kleines Tröpfchen Flüssigkeit zusammengefunden hat. In diesen Tropfen hinein werden die Präparate gebracht. Zysten entwickeln sich dann sogar noch innerhalb der nächsten 24 Stunden weiter.

Kleine Schwierigkeiten entstehen auch, wenn man die Eingeweide von Mücken, die in der Entwicklung befindliche Eier tragen, untersuchen will[1]). Bei diesen können nämlich die Eierstöcke bis auf das 8- und 10fache ihres ursprünglichen Volumens vergrößert sein. Hat man bei solchen Exemplaren den letzten Leibesring abgequetscht und den Darm herausgezogen, so klemmt sich in den vorletzten Leibesring eine dicke, gelbweiße Masse fest. Das sind die vergrößerten Eierstöcke. Einfach herausziehen in der oben angegebenen Weise lassen sie sich nicht. Man muß vielmehr den abgequetschten letzten Leibesring loslassen und mit der Präpariernadel vorsichtig drückend vom Thorax her den Leib entlang streichen. Auf diese Art drückt man die vergrößerten Eierstöcke heraus und das weitere Herausziehen der Eingeweide geht dann leicht vonstatten.

Hinzufügen will ich noch, daß das Herausziehen der Eingeweide bei einer Mücke, die länger als 24 Stunden tot ist, fast regelmäßig mißlingt. Man kann mit Aussicht auf Erfolg nur frisch getötete Mücken — ein Tropfen Äther genügt zum Töten — präparieren.

Will man sich frische Präparate von Mückeneingeweiden aufheben, so braucht man das in Kochsalzlösung liegende Präparat nur dick mit Glyzerin zu umranden, das $^1/_2$—1% Formalin enthält. Das Glyzerin mischt sich dann allmählich der Kochsalzlösung bei. Diese mit Asphaltlack zu umrandenden Präparate halten sich einige Jahre. Nur muß bemerkt werden, daß die kleinen, pigmenthaltigen Zysten, die noch keine Sichelkeime enthalten, nicht hyalin bleiben, sondern ein gekörntes Aussehen bekommen.

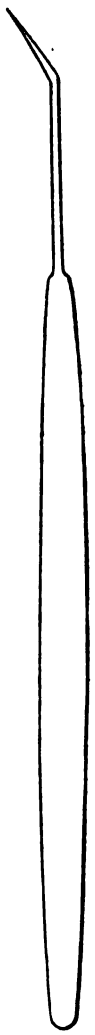


Fig. 118. Knieförmig gebogenes Messerchen nach Frosch. Nat. Größe.

Sehr viel schwieriger als das Herausziehen der Eingeweide ist das Präparieren der beiden im Prothorax gelegenen **Speicheldrüsen.**

Nachdem man die Baucheingeweide präpariert hat, trennt man mit

[1]) Die Culicinen legen ihre Eier gewöhnlich 2—4 Tage nach dem Blutsaugen ab, und zwar bedürfen sie nur einer Blutmahlzeit. Die Anophelinen müssen aber 3—5 mal Blut saugen, ehe es bei ihnen zur Eiablage kommt (vgl. S. 112).

Digitized by Google

einem kleinen, bauchigen Skalpell oder besser mit dem Froschschen Messerchen zunächst die ganze Rückenhälfte des Thorax einschließlich der Flügel durch einen Schnitt, der dem oberen Halsrand parallel geht, ab (in Fig. 119 durch die punktierte Linie angedeutet). Dann sticht man mit der einen Präpariernadel den Thoraxrest an, mit der andern faßt man den Kopf und luxiert ihn so lange dorsalwärts, bis sich der Hals von dem Thoraxrest trennt.

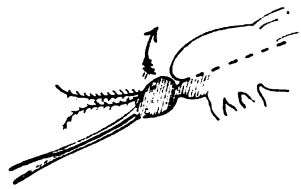


Fig. 119. Präparation der Speicheldrüsen. Die punktierte Linie gibt die Schnittführung zur Abtrennung der Rückenhälfte des Thorax an, der Pfeil die Richtung, in der der Kopf luxiert werden muß. Das schraffierte Stück muß von dem Thoraxrest abgetrennt werden. (Nach einer Zeichnung des Verf.)

Zu dieser Präparation muß die Mücke auf die Seite gelegt werden. Kopf und Hals müssen dabei in Zusammenhang bleiben. Betrachtet man dieses Kopfhalsstück bei schwacher Vergrößerung, so sieht man die Enden einzelner fein gekörnter Schläuche, der Speicheldrüsen, am unteren Rande des Halses hervorragen. Ist das Präparat besonders gut gelungen, so können schon jetzt einzelne Schläuche der Speicheldrüsen fast vollständig entwickelt sein. Nun schneidet man den Kopf quer durch, so daß nur das dem Hals anliegende Segment übrigbleibt (vgl. Fig. 120), und präpariert von jetzt ab die Speicheldrüsen unter dem Mikroskop heraus. Dazu setzt man die eine Nadel in die Mitte des Halses, da wo dieser in den Kopf übergeht und versucht, mit der andern die Speicheldrüsen

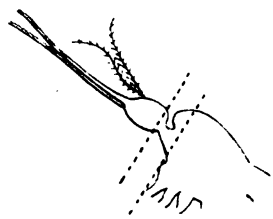


Fig. 120.
Die punktierten Linien geben die Schnittführung an. (Nach einer Zeichnung des Verf.)

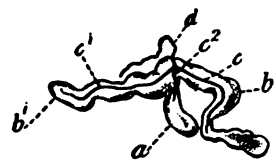


Fig. 121. Speicheldrüse eines Anopheles maculip. ♀ 25mal vergrößert. Halb schematisch. *a* Mittellappen; *b*, *b*¹ Seitenlappen; *c*—*c*² Ausführungsgänge der einzelnen Lappen; *d* gemeinschaftlicher Ausführungsgang. (Gez. vom Verf.)

aus dem sie umgebenden Gewebe herauszuziehen. Hat man bis dahin die Arbeiten in ziemlicher Menge physiologischer Kochsalzlösung vorgenommen, um die Speicheldrüsenschläuche, die sich leicht überall in dem umgebenden Gewebe verstecken, aufzuschwemmen und dadurch sichtbar zu machen, so muß man nunmehr das völlige Freipräparieren in

Digitized by Google

möglichst wenig Flüssigkeit vornehmen. Das Präparat darf eben nur noch gut feucht sein. Denn sonst kleben die kleinen Objekte, um die es sich nun handelt, an der Präpariernadel fest und gehen verloren, oder sie weichen der zufassenden Nadel beständig aus.

Ist das Präparat sehr gut gelungen — und das ist selten — so erhält man die beiden Speicheldrüsen (mit ihren sechs Schläuchen), an ihrem gemeinschaftlichen Ausführungsgange hängend, zusammen. Für gewöhnlich aber wird dieser Ausführungsgang zerrissen und man bekommt die Speicheldrüsen nur einzeln heraus.

Eine unversehrte Speicheldrüse (vgl. Fig. 121) besteht aus zwei großen langen Seitenschläuchen, die deutlich Drüsenläppchen erkennen lassen und einem kürzeren Mittellappen, dessen Gewebe granuliert erscheint, den Macloskie als Giftlappen[1]) bezeichnet hat. Jeder der drei Schläuche oder Lappen hat einen besonderen Ausführungsgang.

Diese drei vereinigen sich zu einem gemeinschaftlichen Ausführungsgang und dieser wiederum vereinigt sich mit dem entsprechenden gemeinschaftlichen Ausführungsgang der andern Drüse. Der so gebildete Hauptausführungsgang mündet in den obersten Teil der Speiseröhre.

Die Präparation der Speicheldrüsen muß, solange es sich um Arbeiten mit bloßem Auge handelt, auf einer weißen Unterlage gemacht werden, damit die gefärbten dunklen Hals- und Kopfteile der Mücken deutlich hervortreten.

Ein besonderes Präpariermikroskop hat man nicht nötig. Man gewöhnt sich sehr rasch an das Arbeiten im umgekehrten Bilde, und wenn man die unterste Linse des Objektivs (Leitz No. 3) abschraubt, hat man eine so schwache Vergrößerung, daß man bequem mit den Präpariernadeln arbeiten kann. Recht angenehm zum Auflegen der Hände sind dabei Stützplatten, die sich leicht am Tisch eines jeden Mikroskopes anbringen lassen. Denn der Platz auf dem kleinen Mikroskoptische ist ziemlich beschränkt, auch wenn man den Objektträger längs und nicht wie gewöhnlich quer legt.

Da es nun aber trotz aller Vorsicht vorkommen kann, daß man bei der Präparation der Speicheldrüsen nur eine herausbekommt, oder daß der Mittellappen, in dem die Sichelkeime — wenigstens des Proteosoma — vorwiegend angehäuft sind, auch noch gerade zerstört wird, so muß man ein andres Verfahren zur Präparation vermutlich infizierter Speicheldrüsen anwenden können, wenn es darauf ankommt, nachzuweisen, ob die Drüsen überhaupt infiziert sind oder nicht. Auch noch ein andrer

[1]) Schaudinn hat aber festgestellt, daß dieser Mittellappen mit der Giftwirkung des Mückenstiches gar nichts zu tun hat, daß die nach dem Stiche auftretende Quaddel vielmehr durch Mikroorganismen hervorgerufen wird, die den Hefen nahestehen und sich in dem Saugmagen finden (vgl. S. 62).

Digitized by Google

Umstand verlangt ein sicheres Verfahren. Ich habe nämlich wiederholt die Beobachtung gemacht, daß Sichelkeime nur in dem Mittellappen der einen Speicheldrüse angehäuft waren, während der andere frei davon war und in den beiden Seitenlappen jederzeit ebenfalls keine Sichelkeime nachzuweisen waren. Aus diesem Grunde muß man also ein Verfahren haben, das stets gestattet, beide Mittellappen auf Sichelkeime zu untersuchen.

Ich gehe in einem solchen Falle folgendermaßen vor: Thorax und Hals werden derart durch einen Schnitt voneinander getrennt, daß der Prothorax am Halse hängen bleibt. Ebenso wird der Hals so vom Kopfe getrennt, daß noch ein schmales Segment des Kopfes am Halse hängen bleibt (vgl. Fig. 120). Auf diese Art sind beide Speicheldrüsen in dem Hals-Prothoraxteil eingeschlossen. Dieses Stück wird nun mit zwei Präpariernadeln in physiologischer Kochsalzlösung zerzupft, ein Deckglas aufgelegt, dieses ein paarmal ziemlich kräftig auf das Präparat gedrückt und das Ganze einige Augenblicke erwärmt. Dann treten die Sichelkeime aus den zerquetschten Drüsenteilen aus und können leicht aufgefunden werden.

Das Verfahren hat außerdem den Vorzug der Schnelligkeit und kann auch noch mit Erfolg angewendet werden, wenn die zu untersuchende Mücke schon 24—36 Stunden tot und etwas eingetrocknet oder angefault ist. Denn so lange bleiben zwar die Sichelkeime lebendig, die Speicheldrüsen aber lassen sich nicht mehr aus den bereits veränderten Geweben herauspräparieren. Ein ebenfalls empfohlenes Verfahren: die Sichelkeime durch Druck auf den Kopf zu entleeren, ist unzuverlässig, weil man auf diese Art nur diejenigen Sichelkeime erhält, die gerade in dem Hauptausführungsgange der Speicheldrüse und im Stachel liegen.

Will man sich frische Präparate von infizierten Speicheldrüsen aufheben, so verfährt man wie auf Seite 303 angegeben. Die Sichelkeime verlieren aber bei Glyzerinzusatz ihre scharfen Linien, schrumpfen und zerfallen in kurzer Zeit (vgl. Tafel I, Fig. 49). Man tut daher besser, sie lediglich durch einen Zusatz von $^1/_2$—1% Formalin zu konservieren.

Eysell präpariert die Speicheldrüsen folgendermaßen heraus. Nachdem er den Hals durch Zusammendrücken des Thorax mit einer Nadel genügend hat hervortreten lassen, wird durch einen Schnitt, der entsprechend dem Pfeil *B* zu führen ist (vgl. Fig. 122), der vorderste Teil der Brust einschließlich Hals und Kopf vom Rumpfe getrennt. »Jetzt zieht man von dem Punkte *g* und *f* aus das Bruststück bis zu seinem Ansatz am Kopfe auseinander, fixiert diesen dann durch eine im Punkte *h* eingestochene Nadel und streicht mit der zweiten Nadel die am Boden der Mundhöhle (Hypopharynx) hängenden Giftdrüsen ab.«

Digitized by Google

Um gute Schnitte von in Alkohol konservierten Stechmücken zu erhalten, eröffnet Eysell, ehe er die Tiere in Celloidin einbettet, alle drei Körperhöhlen, damit die Celloidinmasse, für welche die Chitinhülle der

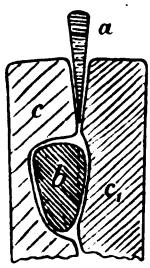


Fig. 123. (Nach Eysell.)
a Messerklinge, *b* Mückenleib im Durchschnitt. *c* Sonnenblumenmark, *c*1 Kork.

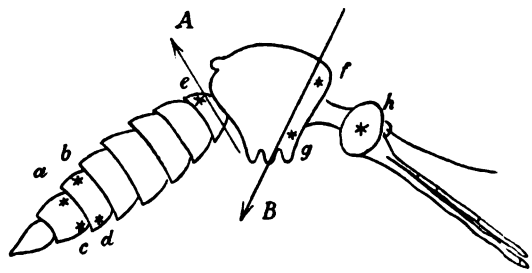


Fig. 122. (Nach Eysell.)

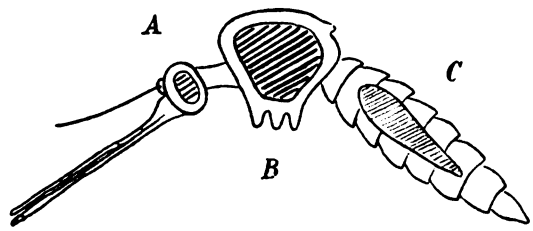


Fig. 124. (Nach Eysell.)

Mücken undurchdringlich ist, eindringen kann. Dabei verfährt er wie folgt. Die der Beine und Flügel beraubte Mücke wird zwischen ein Stück feinsten Korkes und ein Stück Sonnenblumenmark geklemmt. Da der Kork weniger nachgiebig als das Sonnenblumenmark ist, so wird der Mückenleib mehr in das Sonnenblumenmark hineingequetscht und es entstehen Lagerverhältnisse wie auf Fig. 123. Die durchschneidende alkoholbefeuchtete Messerklinge schneidet je bloß eine Kalotte vom Kopf, Thorax und Abdomen weg. Die Mücke sieht dann aus wie in Fig. 124. Die Halseingeweide sind natürlich ganz unberührt und auch der Magendarmkanal wird in den meisten Fällen nicht getroffen sein. Nun gelingt es unschwer, die Tiere mit Celloidinlösung zu durchtränken.

Digitized by Google

Allgemeine Erläuterungen zu den Tafeln.

Die beigegebenen Abbildungen sind fast alle nach eignen Präparaten angefertigt. Die photographischen Aufnahmen sind von dem Meister der Mikrophotographie, Herrn Prof. Dr. Zettnow, gemacht und nach dem Verfahren der neuen photographischen Gesellschaft in Steglitz reproduziert worden.

Da aber in Photogrammen ein Unterschied zwischen Chromatin und Pigment stellenweise nicht hergestellt werden kann, so habe ich, dem Zwecke dieses Buches entsprechend, die photographischen Abbildungen noch durch farbige Darstellungen ergänzt (Tafel III und IV). Denn in farbigen Bildern läßt sich der Unterschied zwischen Chromatin und Pigment zum Ausdruck bringen. Anderseits sind eine Reihe von Bildern nach Präparaten, die nur mit Methylenblau gefärbt waren, hergestellt worden, um die Malariaparasiten zu veranschaulichen, wie sie bei der einfachen Diagnosefärbung erscheinen. Von Stechmücken habe ich neben Übersichtsbildern noch eine Anzahl von Flügelabbildungen gegeben, da die Flügelzeichnung wichtig für die Bestimmung ist. Die Übersichtsbilder haben lediglich den Zweck, den Leser in den Stand zu setzen, einen Culex von einem Anopheles unterscheiden zu können. Den Culex annulatus habe ich deshalb mit aufgenommen, weil er bei oberflächlicher Betrachtung leicht mit dem Anopheles maculipennis (Meigen) verwechselt werden kann. Die beiden aus Kamerun resp. Sansibar stammenden Anophelinen sollen den greifbaren Unterschied zwischen den tropischen und heimischen Anophelinenspezies veranschaulichen. Da zurzeit die Bestimmung der Mücken immer noch nicht sicher ist, habe ich keinen Versuch gemacht, die beiden aus den Tropen stammenden Anophelinen näher zu bezeichnen.

Digitized by Google

Tafel I.

Fig. 1—34. Formen der menschlichen Malariaparasiten (Schizogonie).

Die Figuren 1—6 stellen die 3 verschiedenen Arten der menschlichen Malariaparasiten dar und sind bei 500facher Vergrößerung aufgenommen. Sie geben das Bild wieder, das man bei der gewöhnlichen Art der Untersuchung (Leitz $^1/_{12}$ homog. Immers., Okular 1) hat. (Fig. 1—4 Romanowsky-färbung, Fig. 5 u. 6 Methylenblaufärbung.)

Fig. 1. Wenige Stunden alter Tertianparasit. Andeutung der für den Tertianparasiten charakteristischen Tüpfelung.

Fig. 2. Kleiner Tertianring.

Fig. 3. Halberwachsener Tertianparasit, ca. 24 Stunden alt, sogenannter großer Tertianring. Charakteristische Tüpfelung voll entwickelt. Befallenes Blutkörperchen deutlich vergrößert.

Fig. 4. Fast völlig erwachsener Quartanparasit. Befallenes Blutkörperchen nicht vergrößert (auf der Reproduktion nicht mehr zu erkennen).

Fig. 5. Kleine, mittlere und große Tropenringe. Die befallenen Blutkörperchen nicht vergrößert.

Fig. 6. Gameten des Tropenfieberparasiten: 3 Sphären und ein Halbmond (Knochenmarkpräparat). Der Halbmond ist zerrissen.

Die Figuren 7—48 sind (mit Ausnahme von Figur 43 [500×]) alle bei 1000facher Vergrößerung aufgenommen. Diese starke Vergrößerung ist nötig, um die Feinheiten auch in der Reproduktion wiedergeben zu können.

Fig. 7—12. Entwicklungsgang des Tertianparasiten
Fig. 13—18. » » Quartanparasiten } Schizogonie { **Methylenblaufärbung.**
Fig. 19—24. » » Tropenparasiten

Fig. 7. Kleiner Tertianring.

Fig. 8. Erstes Wachstum des Ringes. Beginnende Vergrößerung des befallenen Blutkörperchens.

Fig. 9. Halberwachsener Tertianparasit, sogenannte amöboide Form.

Fig. 10. Dreiviertelerwachsener Tertianparasit. Befallenes Blutkörperchen aufs Doppelte vergrößert.

Fig. 11. Aufgelöste Teilungsfigur (17 junge Parasiten). Der schwarze Fleck in der Mitte ist das zusammengezogene Pigment.

Fig. 12. Freier Gamet ♀ (Sphäre), Pigment über den ganzen Parasiten zerstreut.

Fig. 13. Quartanring.

Fig. 14. Der Ring zieht sich in die Länge, um Bandform anzunehmen.

Fig. 15. Schmales Quartanband.

Fig. 16. Breites Quartanband.

Fig. 17. Teilungsfigur (8 junge Parasiten). Der schwarze Fleck in der Mitte der Figur ist das zusammengezogene Pigment.

Fig. 18. Freier Gamet ♀ (Sphäre). Pigment über den ganzen Parasiten zerstreut. Unter Umständen nicht von einem Tertiangameten zu unterscheiden.

Fig. 19. Kleiner und mittlerer Tropenring.

Fig. 20. Mittlerer und großer Tropenring.

Fig. 21. Teilungsfigur (22 junge Parasiten) des Tropenfieberparasiten (Knochenmarkpräparat). Der große schwarze Fleck in der Mitte ist das zusammengezogene Pigment.

Digitized by Google

Fig. 12. Braune Sichelkeime. 500 × vergrößert. (Vgl. S. 50.) Glyzerinpräparat. Die Umrandung der Zyste ist noch deutlich zu erkennen. Die Sichelkeime sind eben im Begriff, auszutreten.

Fig. 13. Übergangsformen zwischen braunen Sichelkeimen und den Rossschen Keimen. 500 × vergrößert. Glyzerinpräparat.

Fig. 14. Rosssche Keime (Black spores). 500 × vergrößert. Glyzerinpräparat.

Fig. 15. Die beiden noch durch ihren gemeinschaftlichen Ausführungsgang zusammenhängenden Speicheldrüsen eines Culex pipiens ♀. 50 × vergrößert. Die oben liegende Drüse ist vollständig erhalten. Der kurze Mittellappen liegt tiefer als die beiden großen Seitenlappen und erscheint daher hellgrau. Von der unten liegenden Drüse ist ein Seitenlappen bei der Präparation abgerissen und der Mittellappen nach oben umgeschlagen. Er erscheint daher als dunkler, wurstförmiger Körper am unteren Rand des rechten Endes des Seitenlappens.

Tafel III und IV.

Fig. 1—47. **Methylenblaufärbung** (Verdünnte Mansonsche Lösung).

Fig. 1—16 und Fig. 22. Tertianparasiten.

Fig. 1. Kleiner Tertianring. } Schizonten.

Fig. 2 und 3. Halberwachsene Tertianparasiten. Wirtsblutkörperchen vergrößert. } Schizonten.

Fig. 4 bis 7. Erwachsene, in Teilung begriffene Tertianparasiten. Substanz des vergrößerten Wirtsblutkörperchen nur noch angedeutet. } Schizonten.

Fig. 8. Teilungs-(Morula)form } Schizonten.

Fig. 9. Halberwachsener Tertianring (großer Tertianring) in vergrößertem Wirtsblutkörperchen. } Gameten.

Fig. 10—12. Fast erwachsene Tertian-Makrogameten (♀) in stark vergrößerten Wirtsblutkörperchen. } Gameten.

Fig. 13. Erwachsener Tertian-Makrogamet (♀). } Gameten.

Fig. 14. Fast erwachsener Tertian-Mikrogametocyt (♂) in stark vergrößertem Blutkörperchen. } Gameten.

Fig. 15 und 16. Erwachsene Mikrogametocyten (♂). } Gameten.

Fig. 17—21 und 23; 24. Quartanparasiten.

Fig. 17. Quartanring. } Schizonten.

Fig. 18. Mittelbares Quartanband. } Schizonten.

Fig. 19 und 20. Sich zur Teilung anschickende Quartanparasiten. } Schizonten.

Fig. 21. Aufgelöste Teilungsform. 10 junge Parasiten. } Schizonten.

Fig. 22. Aufgelöste Teilungsform. 15 junge Parasiten. } Schizonten.

Fig. 23. Fast erwachsener Quartan-Makrogamet (♀). } Gameten.

Fig. 24. Erwachsener Quartan-Makrogamet (♀). } Gameten.

Fig. 25—47. Tropicaparasiten.

Fig. 25. Kleiner Tropenring. } Schizonten.

Fig. 26—29. Mittlere Tropenringe. } Schizonten.

Fig. 30 und 31. Große Tropenringe. } Schizonten.

Fig. 32—35. Halberwachsene Tropenfieberparasiten. } Schizonten.

Fig. 36 und 37. Fast erwachsene Tropenfieberparasiten. } Schizonten.

Fig. 38. Teilungs-(Morula)form des Tropenfieberparasiten. } Schizonten.

Fig. 39 und 40. Aufgelöste Teilungsformen des Tropenfieberparasiten. } Schizonten.

Fig. 41—46. Halbmonde. } Gameten.

Fig. 47. Erwachsener fertiger Tropica-Makrogamet ♀. } Gameten.

Digitized by Google

Fig. 48—95. **Romanowskyfärbung.**
Fig. 48—72. Tertianparasiten.
Fig. 48—53. Kleine Tertianringe.
Fig. 54—58. Halberwachsene Tertianparasiten in stark vergrößerten und abgeblaßten Wirtsblutkörperchen;
Fig. 57 und 58 mit der Tüpfelung der befallenen Blutkörperchen.
Fig. 59 und 60. Beginnende Chromatinteilung. Wirtsblutkörperchen stark vergrößert. } Schizonten.
Fig. 61 und 62. Vollendete Chromatinteilung. Bei 61 nur noch ein Rest des Wirtsblutkörperchens sichtbar.
Fig. 63. Aufgelöste Teilungsform, junge Tertianparasiten (Merozoïten).
Fig. 64—69. Entwicklung des Tertian-Makrogameten (♀).
Fig. 70. Erwachsener Tertian-Mikrogametocyt (♂). } Gameten.
Fig. 71 und 72. Teilungsform (Schizont) und Makrogamet (♀) zusammen in einem Blutkörperchen.
Fig. 73—81. Quartanparasiten.
Fig. 73. Quartanring.
Fig. 74. Schmales Quartanband.
Fig. 75. Breites Quartanband.
Fig. 76—78. Beginnende Chromatinteilung. } Schizonten.
Fig. 79 und 80. Sich zur Teilung anschickende Quartanparasiten.
Fig. 81. Erwachsener Makrogamet (♀).
Fig. 82—95. Tropicaparasit.
Fig. 82. Kleiner Tropenring zum mittleren übergehend.
Fig. 83. Mittlerer Tropenring.
Fig. 84. Großer Tropenring. } Schizonten.
Fig. 85. In Teilung begriffene Tropenfieberparasit.
Fig. 86. Aufgelöste Teilungsform. 28 junge Parasiten.
Fig. 87—93. Entwicklung der Tropica-Gameten (Halbmonde).
Fig. 89 und 90. Makrogameten (♀).
Fig. 91 und 92. Mikrogametocyt (♂). } Gameten.
Fig. 93. Mikrogametocyt (♂), Spindel.
Fig. 94 und 95. Freie Sphären (♀) Makrogameten.
Fig. 96. Gehirnausstrich eines an Febris comatosa Verstorbenen. (Romanowskyfärbung). Schwache Vergrößerung. Die schlangenähnlichen, pigmentierten Gebilde sind die von Parasiten erfüllten Gehirnkapillaren.
Fig. 97. Zeigt eine solche mit Parasiten erfüllte Kapillare bei starker Vergrößerung.

Fig. 98—124. **Blutelemente.**
Fig. 98—112. Methylenblaufärbung. (Verdünnte Mansonsche Lösung.)
Fig. 98 und 99. Polynukleäre Leukocyten.
Fig. 100—102. Kleine Lymphocyten.
Fig. 103 und 104. Große Lymphocyten.
Fig. 105 und 106. Große Mononukleäre.
Fig. 107. Blutplättchen.
Fig. 108. Metachromatisch gefärbtes rotes Blutkörperchen.
Fig. 109. Kernhaltiges rotes Blutkörperchen.
Fig. 110. Basophil gekörntes rotes Blutkörperchen.
Fig. 111 und 112. Makrophagen aus der Milz und zwar in Fig. 111 mit Malariaparasiten und Pigment und 112 nur mit Pigment.

Digitized by Google

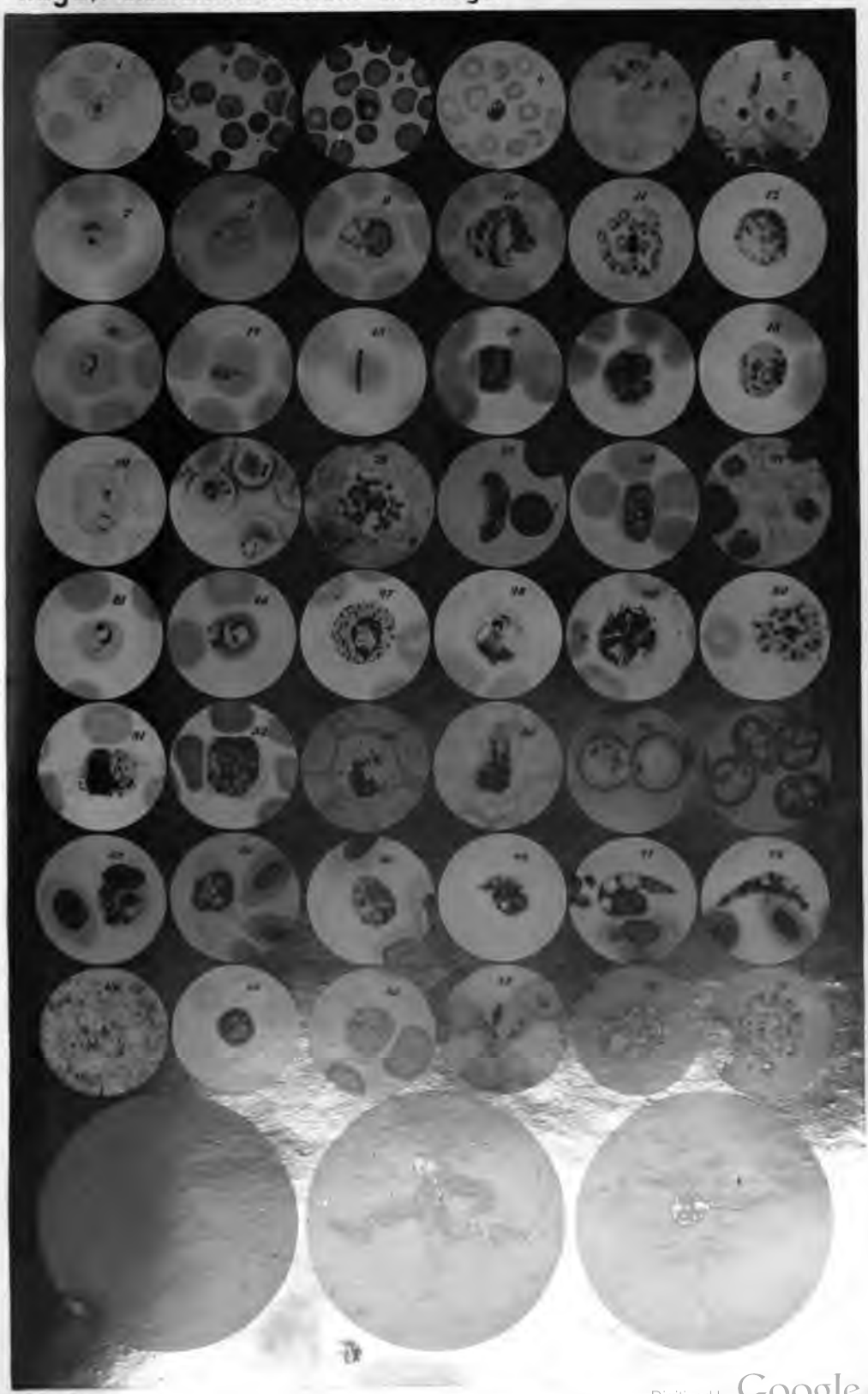
Fig. 113—124. Romanowskyfärbung.
Fig. 113 und 114. Polynukleäre Leukocyten.
Fig. 115. Kleiner Lymphocyt.
Fig. 116 und 117. Große Lymphocyten.
Fig. 118. Großer mononukleärer Leukocyt, feinste Pigmentkörnchen führend.
Fig. 119. Eosinophile Zelle.
Fig. 120. Kleine Blutplättchen.
Fig. 121. Große Blutplättchen.
Fig. 122. Polychromatisch gefärbtes rotes Blutkörperchen.
Fig. 123 und 124. Kernhaltige rote Blutkörperchen.

Tafel V.

Flügel verschiedener Anophelinen. Stark vergrößert. (Nach Dönitz.)

Fig. 1. Flügel von Anopheles hebes mit Schuppen.
Fig. 2. » » » vagus ohne Schuppen.
Fig. 3. » » » punctulatus mit Schuppen.
Fig. 4. » » » merus mit Schuppen.
Fig. 5. » » » pseudopictus mit Schuppen.
Fig. 6. Kopf » » punctulatus.

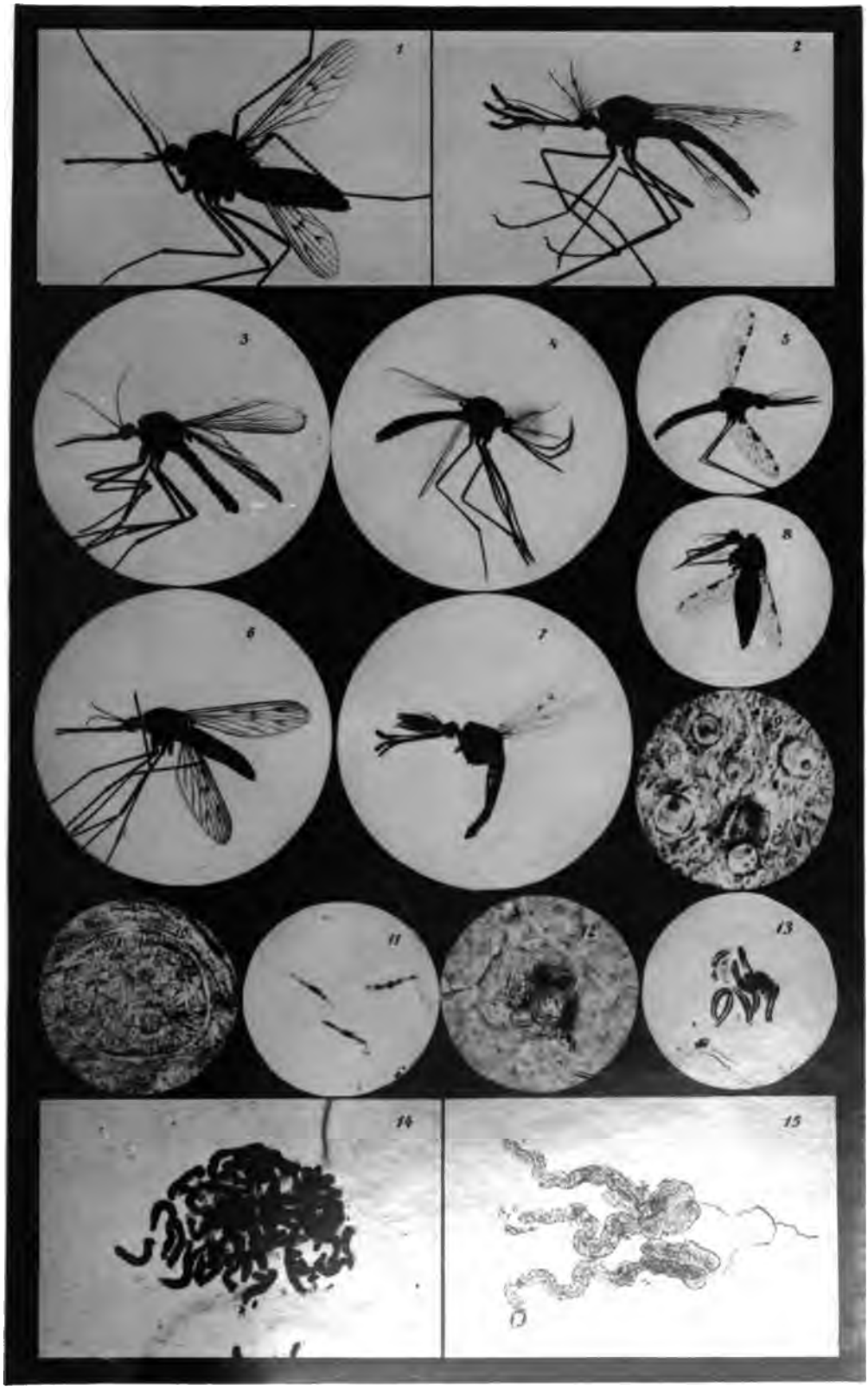
Digitized by Google



E. Zettnow phot. Verlag

Digitized by Google

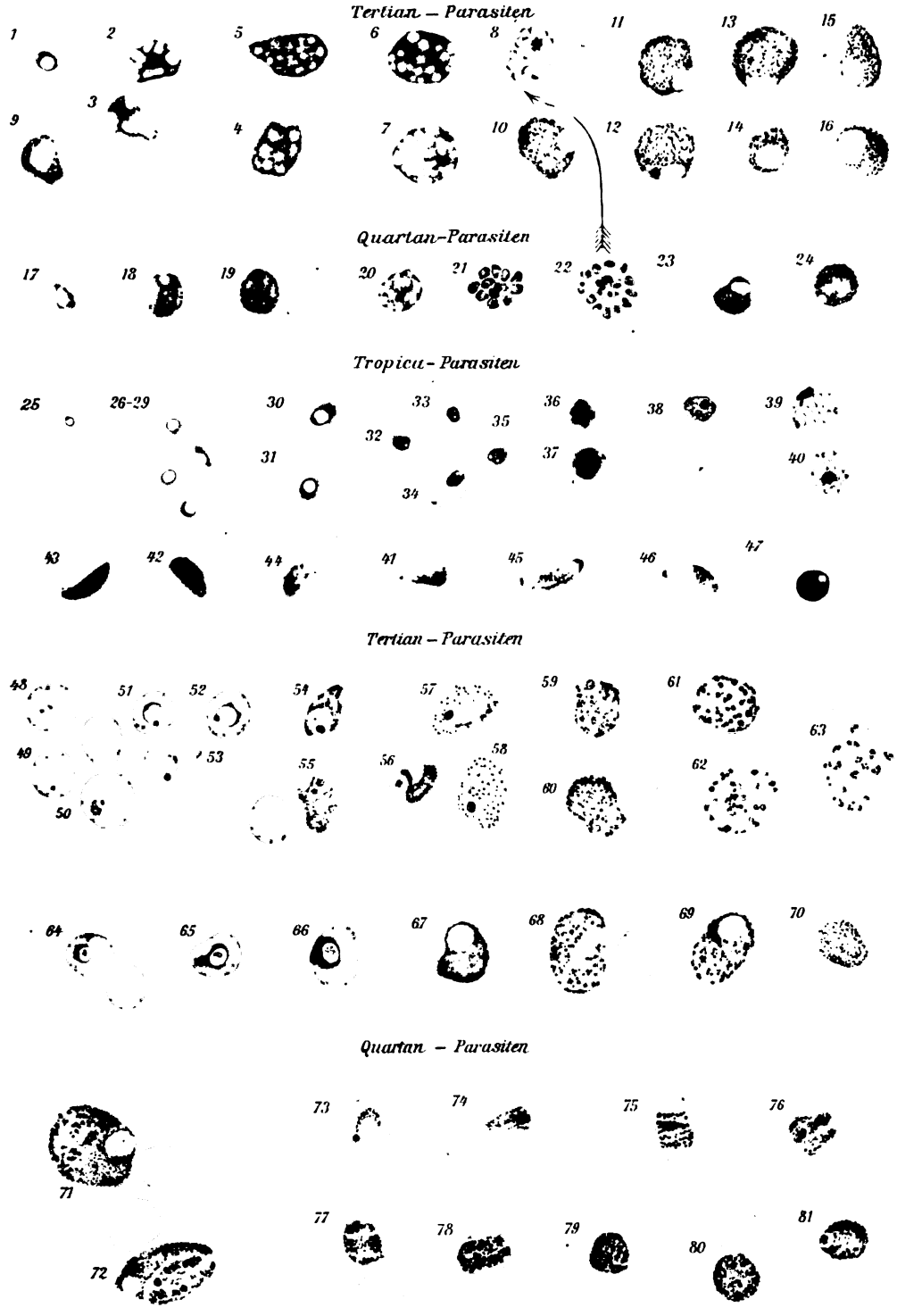
Digitized by Google



E. Zettnow phot. Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Digitized by Google

Digitized by Google

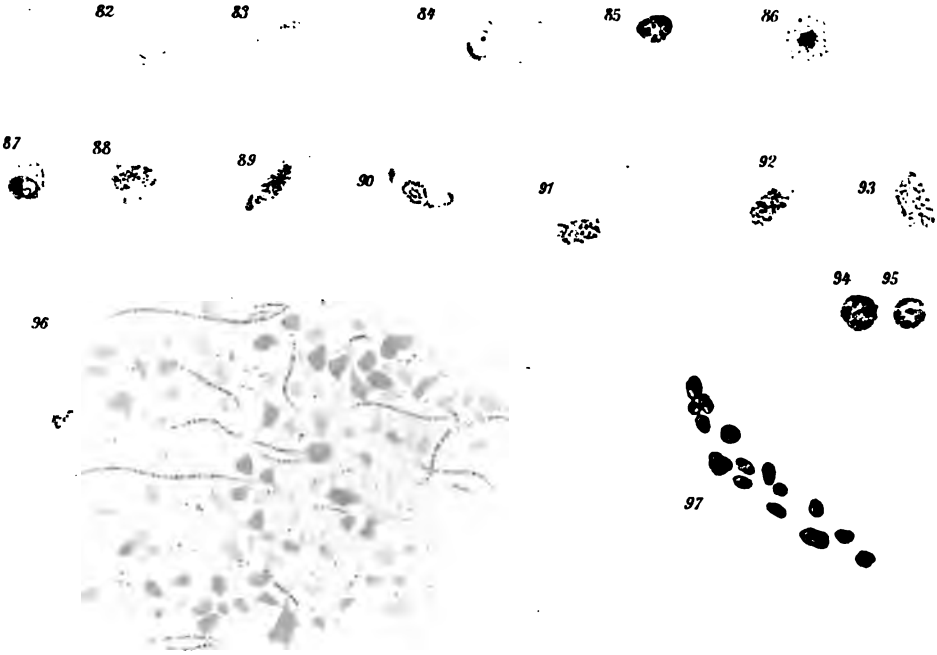


A. Kirchner Leipzig phot. et lith. Verlag von Gustav Fischer in Jena.

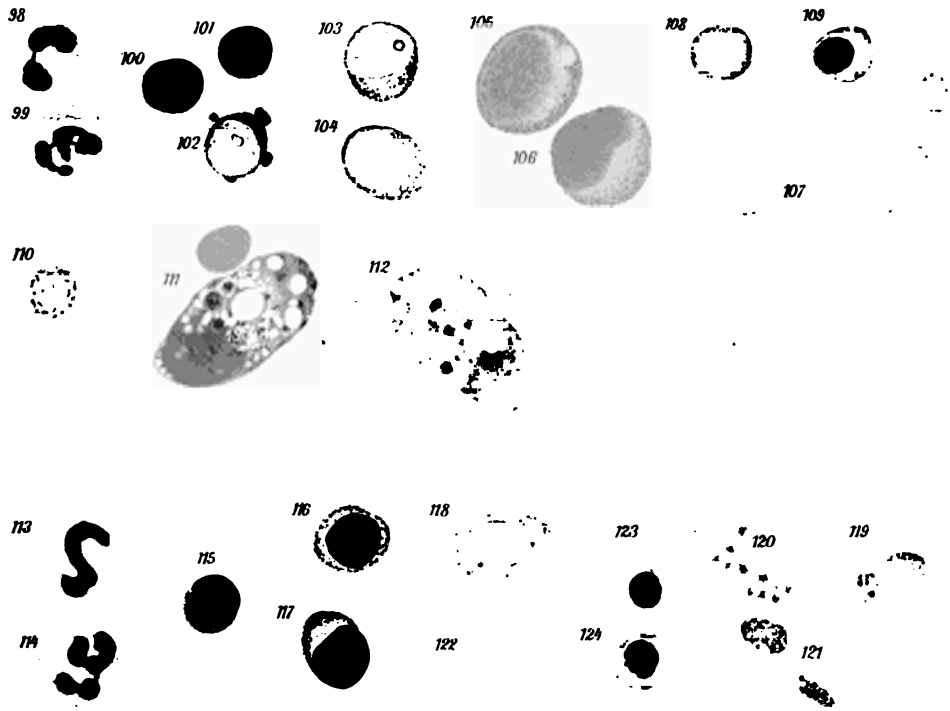
Digitized by Google

Digitized by Google

Tropica – Parasiten.



Blut-Elemente



A. Kirchner Leipzig pinx. et lith.

Verlag von Gustav Fischer in Jena

Digitized by Google

Digitized by Google

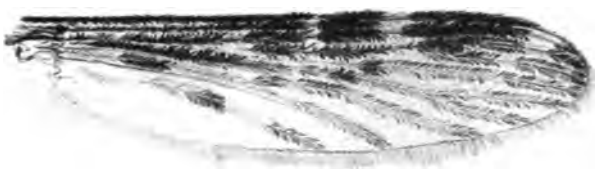
1.

2.

3.

4.

5.



6.

A. Kirchner Leipzig auf Stein gez. Gustav Fischer

Digitized by Google

Digitized by Google

Literaturverzeichnis.

d'Abbadie, Remèdes prophylactiques des fièvres paludéennes. Compt. rend. de l'Acad. de sc. 1895, no. 9.

— Notes sur le paludisme. Ebenda 1882.

Abel, De la paralysie vésicale dans le paludisme aigu. Th. d. P. 1897, no. 172.

— Rudolf, Einige Ergänzungen zu d. in Nr. 5—12 dieser Zeitschrift erschienenen Abhandlung von Nuttall üb. d. Rolle d. Insekt. usw. bei d. Verbreitung von Infektionskr. d. Menschen u. d. Thiere. Hyg. Rundschau 1899, S. 1065.

Abelin, Étude sur le Gabon. Thèse de Paris 1872.

Abrahamsz, Sw. Th., Malaria te Sindanglaia en omstreken. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië, Deel XLIII, Afl. 2, 1903, p. 117.

Adams, A. M., Trypanosomiasis and its cause. Brit. med. journ. 1903, vol. I, 28. III.

Afanassiew, B., Beitrag zur Pathologie der Malariainfektion. Virch. Arch. Bd. 84, 1881.

Aitken, The science and practice of medicine, art. Malaria, t. I, p. 504.

Albu, J., Über das Bergfieber in Persien. Berl. klin. W. 1891, S. 661, 682.

Alibert, Traité des fièvres pernicieuses intermittentes.

Alix, Du tannin dans les fièvres paludéennes etc. Arch. d. méd. nav. vol. 64, p. 308, 1890.

Allen, Rapport sur l'état sanitaire de Séoul. Arch. d. méd. nav. vol. 46, p. 334, 1886.

Allexich, Sul risveglio della febbre intermittent. Gaz. med. Lombard. 1888, no. 27.

Amann, Notiz über einen Plasmodiumbefund in einem atypischen Falle von Malaria. Schw. Wochenschr. f. Chem. u. Pharm. 1893.

Anders, Cases illustrating some of the various Forms of Malaria with interesting clinical Features. Intern. Clinics, Philadelph. 1893, I.

Anderson, The malarial Fever of Mauritius. Lancet 1890, 23. Aug., p. 391

— Lancet 1896, vol. I, p. 551.

Angelini, Le refrattanetà delle scimmie e degli animali in genere all' infezione degli emoparasiti malarici dell' uomo. Napoli. Rif. med. 1891, vol. IV, p. 758—760.

Angelini u. **Corti,** Rif. med. 1891, no. 144. (Skleroseähnl. Sympt. nach Mal. zit. n. Barbacci.)

Annesley, Diseases of India 1828.

— Prevalent diseases of India. London 1825.

Annet, H. E., **Dutton Everett,** J. and **Elliot,** J. H., Report of the Malaria Expedition to Nigeria. Liverpool School of Trop. Med. Memoir III, Part. I. 1901.

Anonymus, Liverpool school of tropical medicine. Instruction for the Prevention of Malaria Fever. 1900.

Antolisei, E., Sulla fase di maggiore importanza diagnostica dei parassiti della malaria. Gaz. degli ospidali no. 77 1889.

— L'ematozoa della quartana. Riforma medica 1890, no. 12 u. 13, p. 68.

— Considerazioni intorno sulla classificazione de' parassiti della malaria. Riforma med. 1890, p. 590.

Digitized by Google

Antolisei, E., Sull' ematozoa della terzana. Rif. med. No. 26 u. 27, 1890, p. 152. Ref. Zentralblatt für Bakt. u. Paras. 1891, Nr. 12.
— e **Angelini,** A. Due altre casi di febbre malarica sperimentale. Riforma medica 1889, Sept. vol. V, p. 1352, 1358.
— — A proposito delle forme semilunari di Laveran. Rif. med. 1889, no. 237.
— — Osservazioni sopra alcuni casi d'infezione malarica con forme semilunari. Arch. ital. di clinic. med. 1890 u. in Riv. clin. vol. 39, p. 1—23.
— — Nota sul ciclo biologico dell' ematozoo falciforme. Riforma medica 1890, No. 54, 55, 56. Ref. Zentralblatt für Bakt. u. Paras. Nr. 12. 1891.
— — Due altri casi di febbre malarica speriment. Rif. med. 1889.
Antonini et **Monard frères,** Considérations sur les fièvres intermittentes. Rec. d. mém. d. méd. mil. I. sér., t. XXXV.
Arcangeli, U., Le ricerche moderne intorno all' agente dell' infezione malarica. Rivista clin. di Bologna 1887, no. 9.
Argutinsky, P., Malariastudien. 2.Mitteilung. Zur Morphologie des Tertianparasiten. (Plasmod. vivax Gr. et Fel.) Arch. f. mikrosk. Anatom. 1902, Bd. 61.
— Zur Kenntnis der Tropicaparasiten. (Plasmodium praecox Gr. et Fel.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig., 1903, Bd. 34, S. 144.
— Contribution à l'étude de la morphologie et de la biologie du parasite malarique. Arch. d. scienc. biol. 1903, t. X, no. 1.
— Über Malaria im europäischen Rußland (ohne Finnland). Arch. f. Hyg. Bd. 47, S. 317.
Arlt, Klinische Darstellung der Krankheiten des Auges. 1885.
Armand, l'Algérie médicale. Paris 1854.
Arnaud, Note sur les résults fournis par l'examen microbiologique du sang dans le paludisme à l'hôpital militaire de Tunis. Arch. de méd. et de pharm. milit. 1892, no. 9.
Arnaud, Sur l'hématozoaire du paludisme. Compt. rend. de la Soc. de biol. Paris 1892, no. 12.
— François, Quinine et paludisme etc. Arch. génér. de méd. 1895, p. 2369.
Arnould, J., Bull. thérap. 1867. (Chinineinspr.)
Arnstein, Bemerkungen über Melanämie und Melanose. Virch. Arch. 1874, Bd. 61.
Arzelà, Berberinum sulfuricum gegen Milztumor und Wechselfieber. Sperimentale 1884, II, p. 24. Ref. in Jahrb. f. Kinderheilkunde 1885, N. F. 23, S. 217.
Aschoff, L., Krebs und Malaria. Deutsche med. Woch. 1902, S. 437.
Ascoli, Sull' utilità dell' esame di sangue nella diagnosi di Malaria. Bull. de Soc. Lancis. 1891.
— V., La peptonuria ne' malarici. V. Congr. ital. di med. int. 1893.
— Sul decorso annuale dell' epidemia malarica. Estratto dal Policlinico 1901.
van Assen, J., Een gevaal van Zwartwaterkoorts. Weekbl. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1901, no. 22.
Atkinson, Mal de Bright d'origine palustre. Amer. Journ. of med. scienc. 1884.
— Forms of typhoid fever simulating remittent malarial fever. Amer. med. News 1887, Aug. 13. Boston med. and surg. Journ. 1887, 30.VI.
— Manual Report on the Medical Departement for the years 1889. Hongkong 1890. Appendice D. 1890.
— J. M., The malarial Fevers of Hongkong. Lancet 1894, no. 17.
Atti della società per gli studi della malaria. Roma 1899—1905.
Audouard, Nouvelle thérapeutique des fièvres intermittentes. Paris 1812. (Empfahl gegen Wechselfieber Senfteige auf die Waden.)
Austen, E. E., Mosquitoes and malaria. The manner in which Mosquitoes intended for determination should be collected and preserved. Nature LIX, 1899.

Digitized by Google

Austen, E. E., Liverpool School of Tropical Medicine. Natural History Report. 1899.

Austin, R. F. E., A case of haemoglobinuric fever. Brit. med. Journ. 1900, Febr. 10, p. 317.

Azevedo, Carlos, Histoire med.-chir. de l'escadr. brésil. dans les campag. de l'Uruguay et du Paraguay (64—69). Rio de Janeiro. Typ. nationale. Ref. in Arch. de méd. 1875, Nov. 23.

Babes, V. et **Gheorghiu,** D. Études sur les différentes formes du parasite de la malaria. Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. 1893, p. 186—216.

Baccelli, G., La perniciosità. Roma 1869.

— Le iniezioni intraven. dei sali di chinine nell' infezione malarica. Rif. med. 1890, vol. 6.

— Sur les infections paludéennes. Verh. des X. internat. med. Kongr. zu Berlin 1890, Bd. 5, Abt. 15, S. 68.

— Über das Wesen der Malaria. Deutsche med. Woch. 1892, S. 721.

— Über einen Fall nicht paroxysmaler Hämoglobinurie. 1892. Verh. d. XI. Kongr. f. inn. Med. zu Leipzig.

— Sul meccanismo dell' infezione malarica e sopra un caso di emoglobinuria non parossistica (stato pernicioso protratto da infezione malarica). Gaz. osped. 1892, no. 128.

— Due nuovi casi di febbre malarica sperimentale. Congr. ital. di med. interna 1892.

— La sintesi clinica della malaria. Rif. med. 1892, vol. III.

— Studien über Malaria. Berlin 1895.

— La malaria. Il Policlinico 1896, no. 5.

— Della emoglobinuria da malaria etc. Il Policlinico 1897.

— e **Rem-Picci,** Della eliminazione del sodio e del potassio per le orine ne malarici. Congr. Soc. ital. di med. int. 1893.

— Due altri casi di febbre malarica sperimentale. Rif. med. 1899.

— XLV. congresso di Medicina interna. Il Policlinico 1902, no. 64. (Verf. glaubt nicht an die ausschließliche Übertragung der Malaria durch Mücken.)

Baccelli, Rossoni, Senise, Queirolo, Marchiafava, Discussione sulla Malaria. Lavori dell II. Congr. della Soc. ital. di med. intern. 1889.

— Guido, L'infezione da malaria. Gaz. med. Lombarda 1905, p. 94.

Bachon, E., De l'infection palustre et particulièrement de la fièvre rémittente bilieuse. Rec. de mém. de méd. mil. 1873, Mai—Juin, p. 225.

Badaloni, C. G., La malaria in rapporto alla coltivazione del riso nella provincia di Bologna. Bull. scienz. med. Bologna 1902, Marzo.

Baggio, C., Contributo allo studio della profilassi malarica. Suppl. Riv. med. 1902.

Bailly, Traité anat. pathol. des fièvres intermittentes. Paris 1825.

Baker, Malaria on shipboard. Brit. med. Journ. 1893.

Balfour, Andrew, Notes on the tropical diseases common in the Anglo-Egyptian Sudan ect. Journ. trop. med. 1904, 15. IV.

Balbiani, Leçons sur les sporozoaires. 1884. Paris.

Balduzzi, Un caso di sclerosi multipla da malaria. Gaz. degli osped. 1897, no. 13.

Bamberger, De la plasmodie de la malaria. Société imperio-royale des médecins de Vienne 1890, 2. Mai.

Bancroft, On the metamorphosis of the young form of Filaria bancrofti, etc. Journ. trop. med. 1899, Nov.

Barbacci, O., Über d. Ätiologie d. Malariainfektion nach der heutigen Parasitenlehre. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1892, Bd. 3.

— Neure Arbeiten über Malaria 1892—1897. Zusammenfassendes Referat. Ebenda 1899.

Barba, P., Vera praxis ad curationem Tertianae. Sevilla 1642.

Barbezieux, Le paludisme à Mong Tseu (Yunnan). Ann. d'hyg. et de méd. col. 1905.

Bard, Des accidents pernicieux d'origine palustre. Paris 1883.

Digitized by Google

Bardellini, Sui disturbi e sulle alterazioni della sistema nervosa nella malaria. Ann. di med. nav. 1898, vol. IV, p. 919—985.

Barilleau empfahl Jod gegen Wechselfieber. Bull. Soc. méd. prat. de Paris in Gaz. des hôp. 1869, Nov.

Barker, A study of some fatal cases of malaria. Baltimore. Johns Hopkins Hosp. Rep. 1895, no. 5, p. 219.

— L. F., Some points regarding the pathology of malaria. Johns Hopkins Hosp. Bull. 1896, no. 61.

Barnes, W. G. K., Two notes on malarial fever in China. Journ. of trop. med. 1902, p. 66.

Barocchini, E., L'etiologia della malaria secondo il Prof. Laveran di Parigi. Puglia med. 1893, no. 7.

Baroumikoff, Malariastudien. XII. internat. med. Kongr. zu Moskau 1897.

Barrow, H. P. W., Malaria treated by the hypodermic injection of quinine. Brit. med. journ. 1902, vol. I, p. 201.

Bartels, Krankheiten des Harnapparates in Ziemßens Handb. der spez. Path. Bd. 9. 1875.

Bartet, Colonne expéditionnaire dans le Haut Dahomey. Arch. de méd. nav. 1898, Juillet, Août et Sept.

Barthélemy-Benoit, Fièvre bilieuse hémat. observée au Sénégal. Arch. de méd. nav. 1865, t. IV.

Bartley, E. H., The relation of water to paludical poisoning. Brooklyn med. Journ. 1893.

Barudel, Rec. d. mém. de méd. mil. 1864, t. XII. (Beobachtete, daß die Quot. nach 7, die Tert. nach 14, die Quart. nach 20—22 Tagen rezidivierte.)

— Recherches sur les récidives etc. Recueil d. mém. de méd. milit. 1864, 3. sér., t. XI.

Bassenge, R., Zur Therapie und Prophylaxe chronischer Malaria. Deutsche med. Woch. 1904, Nr. 25.

Bassewitz, von, E., Wie schützen wir uns gegen Malaria, Gelbfieber, Filariose usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1905, Bd. 9, S. 219.

Bassignot, Étude sur la fièvre éndémo-épidémique qui règne à la Réunion. Arch. de méd. nav. 1873.

Bastianelli, Sulle emoglobinuria da Malaria. Estratto del Bulletino della Soc. Lancis. Sedut. VII. 7. 1892.

— G., I leucociti nell' infezione malarica. Bul. R. Acc. med. di Roma 1892, F. 5.

— Sulla transmissione dei parasiti della malaria dalla madre al feto. Bull. Soc. Lanc. osp. Roma 1892 e 1893/94.

— La emoglobinuria da malaria. Annal. d. m. nav. 2, 1896.

— e **Bignami,** Sull' infezione malarica primaverile. Rif. med. 1890.

— — Osservazioni sulle febbri malariche estivo-autunnali. III. Congr. delle Soc. ital. di med. int. Roma 1890. Ref. in Rif. med. 1890.

— — Bulbärparalyse nach Malaria (zit. n. Barbacci). Bull. Soc. Lancis. osped. Roma 1890.

— — Note cliniche sull' infezione malarica. Soc. Lancis. Sed. 12. Aprile 1890.

— — Sui plasmodi circolanti nel sangue nelle febbri estivo-autumnali e sui periodo di incubazione nell' infezione malarica. Sperimentale. Acc. med. di Roma 1893, 31. XII.

— — Sulle emoglobinuria della malaria. Bull. del Soc. Lanc. degli osp. d. Roma 1893, XII.

— — Studi sulla infezione malarica. Bull. d. R. Acc. med. di Roma 1893 u. 1894.

— — Über den Bau der Malariaparasiten der Sommer- u. Herbstfieber. XI. intern. Kongr. zu Rom 1894. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 16, S. 357. 358.

— — Sull. svilupp. dei parass. d. terzana nell' Anoph. clav. A. d. Soc. per gli stud. d. malaria I. 1899. Ann. d'ig. speriment. IX. 1899.

— — Sull. strutt. d. parass. mal. e in spec. d. gameti d. parass. estivo-autumn. A. d. Soc. pergli stud. d. malaria I., 1899. Ann. d'ig. speriment. IX. 1899.

Digitized by Google

Bastianelli e **Bignami**, Malaria and mosquitos. Lancet 1900, Jan. 13, p. 79.
— — Über die Struktur der Malariaparasiten, insbesondere der Gameten der Parasiten des Ästivo-Autumnalfiebers. Untersuch. zur Naturlehre des Menschen und der Tiere von J. Moleschott. Bd. 18. Gießen 1900.
— — e **Grassi**, Coltivazione delle semilune malariche dell' uomo nell' Anopheles claviger. Fabr. Rend. della R. Accad. dei Lincei VII, 1898, no. 2, p. 11.
Bastien, Coup d'œuil général sur l'intoxication paludéenne. Th. de Strasbourg 1848, No. 195.
Battesti, F., Comment on se défend contre le paludisme. Bastia 1902.
— Observat. sur le paludisme en Corse. Bastia 1901.
Baum, H., Das Aristochin, ein Ersatzmittel des Chinins. Die Heilkunde 1903, Mai.
Baur, Über das Wechselfieber. Inaugurulabhandlung. Tübingen 1857.
Beck, W. A., Methyleenblauw en Chinine bij Malaria. (Ohne Blutuntersuchungen.) Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië 1897, Afl. 5 en 6.
Becker, Bericht über s. amtliche Tätigkeit im Jahre 1894/95 in Mitteilungen aus deutsch. Schutzgebieten. Beiheft zu d. Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes. 13. Bd. Berlin 1896.
— Bericht d. Chefarztes d. Kais. Schutztr. f. D.-O.-A. 1895. Arb. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt. 13, 1897.
— Generalsanitätsbericht üb. d. Kais. Schutztruppe f. D.-O.-A. Arb. aus d. Kais. Gesundheitsamt. 14, 1898.
Beckmann, Ein Beitrag zur Statistik u. Therapie d. Mal. in Kiel. Inaug.-Diss., Kiel 1891.
Behmann, Zur Frage über den Einfluß des Wechselfiebers auf die Schwangerschaft und den Fötus. Berl. klin. Woch. 1885.
Beifuß, G., Tropen-Malaria u. Akklimatisation. Virch. Arch. 1899, Bd. 155, H. 2, S. 322.
Bein, Ätiologische u. experimentelle Beiträge zur Malaria. Charité-Ann. 1891.
— Demonstration von Malariaplasmodien eines Falles von tropischem Wechselfieber. Deutsch. med. Woch. 1892, S. 849, 870.
— Berl. klin. Woch. 1892, Nr. 39.
Bell, J., Note on an outbreak of malaria on board of ship. Lancet, 20. Juni 1903.
— u. **Steward**, G. E., Rapport clinique sur la malaria (Hongkong). Franz. Übers. im Arch. méd. nav. 1902, p. 281.
Bellenger, P. L., The use of quinine. Med. Record 1899, no. 1476.
Below, E., »Schwarzwasserfieber« ist Gelbfieber. Allg. med. Ztlztg. 1895, Nr. 44.
— Die neue Kamerunkrankheit. Allg. med. Ztlztg. 1895, Nr. 63.
— Die Melanurie, ein Kunstprodukt der Chininsalze. Berl. klin. Woch. 1897, Nr. 46, S. 1007.
— Impaludismus, Bakteriologie und Rassenresistenz. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 1897, Bd. 1, Heft 2.
Benoit, Des formes cliniques de la fièvre intermittente chez les enfants. Thèse de Paris 1884, no. 258.
Bense, G., Nog eens Schwarzwasserfieber. Weekblad 1896, 25. I.
Benvenuti, E., Contributo all' anatomia patologica delle perniciose. Policlinico 1896, no. 17.
Bérenger-Féraud, Fièvre bilieuse hémat. Gaz. des hôp. 1872.
— — De la fièvre bilieuse mélanurique des pays chauds etc. Paris 1874.
— — L'intoxication quinique et l'infection palustre. Arch. de méd. nav. 1879, no. 31.
— — Note sur deux cas de fièvre bilieuse mélanurique. Arch. de méd. nav. 1882, no. 38.
Bérenguier, Traité des fièvres interm. et rémitt. des pays tempér. non marécageux. Paris 1865.
Berg, Über Chininprophylaxe in Südwest-Afrika. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 1904, Bd. 8, S. 377.
Bergeron, Rapport sur les epidémies

Digitized by Google

de 1865. Mém. de l'Ac. de méd. Paris 1868, t. XXVIII.

Berggrün, Neuere Beiträge zur Pathologie der Malaria. Wiener med. Woch. 1890.

Bergh, van den, A. A. Hijmans, Bijdrage tot de kennis der Zwartwaterkoorts. Nederl. Weekbl. 1904, 2. IV.

Bernhardt, Erkrankungen der peripherischen Nerven. II. Tl. 1897.

Bertarelli, E., La lotta antimalarica egli studi sulla malaria in Italia nel 1901. Rivista d'igien. e san. publ. 1902, p. 449.

Bertenson, L., Über eine neue kaukasische Quelle, die Malaria heilen soll. (Verf. bestreitet diese Wirkung.) Russkij. Wratsch. 1902, no. 49/53.

Berthier, Pathogenie et traitement de l'émoglobinurie paludéenne. Arch. d. méd. exp. 1896, p. 628.

Bertholon, Observation d'orchite paludéenne primitive. Arch. de méd. et pharm. mil. 1886, 8. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1887.

Bertrand, L., Des anomalies du type fébrile dans la pneumonie fibrineuse. Rev. d. méd. 1889.

— Traumatisme et Paludisme. Ann. de la Soc. méd. et chir. d'Anvers 1899.

— La fièvre bilieuse hémoglobinurique. Ann. de la Soc. méd. et chir. d'Anvers 1899.

— Les accidents nerveux du Paludisme. Ann. de la Soc. méd. et chir. d'Anvers 1900.

— Adénites palustres. Ann. de la Soc. méd. et chir. d'Anvers 1900, Mai—Juin.

— et **Fontan,** De l'entérocolite chron. endém. des pays chauds; diarrhée de Cochinchine. Arch. de méd. nav. 1886, no. 46, p. 37.

— et **Klynens,** I., La malaria. 1903.

— — La lutte contre la malaria. Antwerpen 1904.

Besnier, Rapport de la commission des maladies régnantes, à la Soc. méd. des hôp. Union méd. 1869, 18. XI.

de Besse, G., Une épidémie de fièvre remittente dans le Var. Marseille méd. 1892.

Bestion, Étude sur le Gabon. Arch. de méd. nav. 1882, no. 37.

Beurmann et Villejean, Des injections hypodermiques de quinine. Bull. gén. de thérapie 1888, p. 193 u. 261.

Beyer, Zur Frage der Bekämpfung der Malaria in unseren westafrikanischen Kolonien. Deutsche med. Woch. 1902, S. 472.

— Beobachtungen über Chininprophylaxe. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 1903, Heft 6.

Bezançon, La rate dans les maladies infectieuses. Thèse de Paris 1895, no. 233.

Bhoobun Mohan Sircar, L. M. S., Note on the mal-treatment of malarial fevers and its consequences. The Ind. med. Gaz. 1900, p. 46.

Bignami, A., Ricerche sull' anatomia pat. delle febbri perniciose. Atti delle R. Accad. med. di Roma 1890, anno XVI, t. V, ser. II.

— Nota sulla tecnica della preparazione dei tessuti per lo studio della malaria. Bull. della Soc. Lancis. 1890, t. 10.

— Sulle febbri intermittenti malariche così dette a lunghi intervalli. Rif. med. 1891.

— Studi sull' anat. pat. della infezione malarica cronica. Bull. della R. Acc. med. di Roma 1893, anno XIX, fasc. 3.

— Le ipotesi sulla biologia dei parassiti malarici fuori dell' uomo. Il Policlinico 1896, vol. III, no. 7 u. Lancet 1896, vol. II. (Hypotheses as to the life-history of the malarial parasite outside the human body.)

— Sulla questione della malaria congenita. Il Policlinico 1898.

— A proposito d. ipotesi recent. emesse dal Manson in Policlinico 1896, Lugio. Ann. d. med. nav. 1897.

— Febbri tropicali e febbri estivo-autunnali dei climi temperati. Ann. di med. nav. 1898, Aug.

— Die Tropenfieber und die Sommer- u. Herbstfieber der gemäßigten Klimata. Zbl. f. Bakt. 1898, Bd. 24, S. 650.

Digitized by Google

Bignami, A., The inoculation theory of malarial infection. Lancet 1898, Dec. 3, p. 1461, Dec. 10, p. 1541.
— Come si prendono le febbre malariche. Boll. R. Acc. Med. Roma 1898—99, anno XXV, fasc. 1.
— Comment on prend les fièvres malariennes. Ann. d'hyg. et de méd. colon. II. 1899. Ref. in Deutsche med. Woch. 1899.
— Sulle questione d. malaria congenit. Suppl. al Policlinico 1899.
— Théorie des inoculat. de l'infect. malar. etc. Presse méd. 1899, I.
— Üb. d. neusten Malstud. in Italien. Bemerkungen zu den Ref. von Prof. Dr. Kossel. Kossel-Erwiderung auf vorstehende Schrift.—Schwalbe, J., Redakt. Bemerkungen zu Herrn Bignamis Erwiderung. Deutsche med. Woch. 1899.
— e **Bastianelli**, Lavori del III. Congr. d. Soc. ital. di med. int. 1890.
— Sulla questione d. malar. congenit. Suppl. al Policlinico 1899, 28. V.
— — Osservazioni sulle febbri malariche estivo-autunnali. Rif. med. 1890, p. 1334.
— — Infezione malar. cron. con sint. di sclerosi a plache. Rif. med. 1891, vol. III, p. 817.
— — Studi sulla infezione malarica. Boll. R. Acc. Med. Roma. 1893/94, anno XX.
— — On the structure of the semilunar and flagellate bodies of malarial fever. Lancet 1898, vol. II, Dec. 17, p. 1620.
— — Come si prendono le febbri malariche. Bull. R. Accad. med. di Roma XXV. 1898/99, no. 1.
— — Sulla struttura dei parassiti malarici e in specie dei gameti dei parassiti estivo-autunnali. — Sullo sviluppo dei parassiti della terzana nell' Anopheles claviger. Atti della Società per gli studi della malaria 1899, vol. I.
— e **Dionisi**, Pathol. Anat. Knochenmark. Atti d. XI. Congr. med. internaz., Roma 1894, II, p. 235.
Billet, A., Sur un Hematozoaire endoglobulaire des Platydactylus. Soc. d. biol. 1900, LII.
Billet, A., Sur l'apparition simultanée des moustiques du genre Anopheles et des premiers cas du paludisme dans la région de Constantine. Sem. méd. 1901, no. 40.
— Le Paludisme. Contribution à l'étude de la fièvre intermittente quarte. Bull. méd. de l'Algérie 1901, Juillet et Août.
— Sur quelques formes anormales du paludisme. La Presse méd. 1901, no. 28, 6 Avril.
— Sur la présence constante d'un stade grégariniforme dans le cycle évolutif de l'hématozoaire du paludisme. Compt. rend. 1901, 10. Juin.
— De la formule hémo-leucocytaire dans le paludisme. Bull. méd. de l'Algérie 1901, no. 5, Mai.
— Contribution à l'étude du paludisme et de son hématozaire en Algérie (Constantine). Ann. de l'Institut Pasteur 1902, Mars.
— De la recherche de l'hématozoaire du paludisme dans le sang et de sa coloration. Le Caducée, Journ. de chir. et de méd. d'armée 1902, p. 181.
— De la fièvre quarte. Bull. méd. de l'Algérie 1902.
— Du paludisme à forme typhoide. Rev. de méd. 1902, no. 12.
— La lutte contre le paludisme à Madagascar en 1903. Le Caducée, No. 15.
Billings jr., John S., Leucocytosis in malarial Fevers. Johns Hopkins Hosp. Bull. 1894, vol. V, no. 42.
Binz, Über die Wirkung antiseptischer Stoffe etc. Zentralbl. f. med. Wiss. 1867, no. 20.
— Pharmakolog. Studien üb. Chinin. Virch. Arch. 1869, Bd. 46.
— Üb. d. Einwirkung d. Chinin auf Protoplasmabeweg. Schultzes Arch. f. mikr. Anat. 1867, 3.
— Deutsche Kolonialzeitung 1889, Nr. 1.
— Artikel Chinin in Eulenburgs Realenzyklop.
— Üb. Chinin u. d. Malariaamöbe. Berl. klin. Woch. 1891, S. 1015.
— Vorlesungen über Pharmakologie. 2. Aufl. 1891.

Digitized by Google

Binz, Üb. d. Vorgang d. Heilung d. Mal.-fiebers d. Chinin. Deutsche med. Woch. 1894, S. 122.
— C., Über die Wirkung des Chinins auf die Leukozyten. Ann. internat. de Pharmacodynamie vol. IV, fasc. III et IV.
Biran, De Fièvres rémittentes observées dans le Mekeng. Arch. de méd. nav. 1895.
Birdwood, G. T., Some practical suggestions for the prevention of malarial fevers. Indian med. Record 1902, 5. II.
Bisleri, F., Esperimenti di profilassi malarica coll' Esanofele (Giugno—Ottbr. 1901) nella Colonia Agricola di Surigheddu etc. Milano 1902. Suppl. Rivista med.
Bizardel, De la quinine comme prophylactigue du paludisme. Thèse de Paris 1888.
Matthew Caameron Blair, Salts of potassium as a prophylactic for blackwater fever. The Journ. of trop. med. 1904, 1. IX.
Blaise et **Sardu,** Contribution à l'étude de la gangrène palustre. Ref. in Arch. d. méd. et pharm. mil. 14, p. 336. Montpéllier méd. 1888.
Blanc, Contribution à l'étude de la gangrène palustre. Arch. d. méd. et pharm. mil. 1885, 5, p. 337.
— De l'accès pernicieux apoplectiforme ect. Arch. d. méd. et pharm. mil. 1887, 9.
— Essai sur les formes bilieuses du paludisme au Tonkin. Arch. d. méd. et pharm. mil. 1898, 13.
Blanchard, R., »Hématozoaires«. Dictionnaire encycl. des sc. méd. par Lereboulet. 1886.
— Les Coccidies et leur rôle pathogène. Causeries scient. d. l. Soc. zool. d. France 1900.
— Instructions à l'usage des médecins ect. au nom de la Commission du paludisme. Bull. de l'Ac. de méd. 1900, XLIX.
— Les moustiques. Histoire naturelle et médicale. Paris 1905.
Blanqui, Bericht über die Malaria in Corsica 1838. Mém. de l'Acad. des sc. mor. et pol. de l'Institut d. France 1841, t. III, p. 499.
De Blasi, Emoglobinuria dei malarici. Gaz. d. osped. 1903, no. 50.
Bludau, Die Bekämpfung der Malaria in Puntacroce. Zeitschr. Hyg. Inf.-Krankh. 1903, Bd. 43.
Blümchen, Zur Technik und Verwendbarkeit subkutaner Chinininjektionen. Deutsche med. Woch. 1901, Nr. 17.
— Bericht über die Chininprophylaxe nach R. Koch. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 1904, Bd. 8, S. 384.
Bochicchio, A., La malaria nel Melfese (Basilicata) nel 1901. Soc. per gli studi d. malaria 1902, p. 448.
Bodnar, Über Bubo malaricus. Petersb. med.-chir. Presse 1879.
Bohde, Das öffentl. Gesundheitswesen im Regierungsbezirk Stade. 1887.
Bohlen, F., Malaria im Wochenbett. Deutsche med. Woch. 1902, Nr. 22.
Bohn, Das Wechselfieber und seine verschiedenen Formen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. 6.
Boïcesco, De l'erythème noueux palustre. Arch. rumain. de méd. et chir. 1889.
Boinet, La rupture de la rate chez les paludéens. Progrès méd. 1901, no. 46.
— et **Salebert,** Les troubles moteurs dans l'impaludisme. Revue de méd. 1889, p. 933.
— Les troubles moteurs dans l'impaludisme. IX. Internat. med. Kongreß zu Rom 1894, Bd. 3, 3. Tl., S. 82.
Boisson, L'hématozoaire du paludisme. Lyon méd. 1896, no. 14.
— La fièvre palud. bil. hémoglob. Revue de méd. 1896, p. 360.
— Sur le diagnostic de l'impaludisme. Gaz. hebd. d. méd. et de chir. 1896.
— Sur les pigments paludéens. Lyon méd. 1896, Avr. 16. IV.
Bonebakker, Het Plasmodium malariae. Amsterdam 1891.
Bonnafy, Statistique médicale de la Cochinchine (1861—1888). Arch. méd. nav. et col. 1897, Mars.
Bonnet, Traité des fièvres intermittentes. Paris 1853.

Digitized by Google

Boon, A., Ein Fall von Ruptura lienis. Geneesk. Tijdschj. v. Nederl.-Ind. 1899. Deel XXXIX, Afl. 3.

Bordi, A., Contribuzione alla sistematica dei Culicidi con speciale riguardo alla diffusione della malaria umana. R. d. R. Acc. d. Lincei Roma, 1902, 5. ser., vol. XI, 2. sem., fasc. 11, p. 318.

Bordoni-Uffreduzzi e **Bettinetti,** Esperimenti di profilassi mecanica contro la malaria nel Commune di Milano. Giorn. d. R. Soc. Ital. d'Igiene 1902, No. 3.

Borius, Quelques considérations sur le poste de Dagana. Thèse de Montpellier 1864, no. 30.

— Récherches sur la nature et l'origine de l'épidémie qui sevit à l'île Maurice. Arch. de méd. nav. 1868, 10.

— A., Des injections hypodermiques de sulfate de quinine etc. Arch. de méd. nav. 1869.

— Topographie médicale du Sénégal. Arch. de méd. nav. 36 u. 37.

von dem Borne, E. W. K., Over infectie en reinfectie bij malaria. Geneesk. Tijdschr. Ned.-Indië 1904. Deel XLIV, Aft. 3.

— Enkele opmerkingen omtrent het voorkomen van malaria te Magelang. Geneesk. Tijdschr. Ned.-Indië 1903, Deel LXIII, p. 132.

— Over 168 malariagevallen te Magelang geobserveerd. Geneesk. Tijdschr. Ned.-Indië 1903, Deel XLIII, S. 653.

— Die Schüffnersche Tüpfelung der roten Blutkörperchen bei Infektion mit Plasmodium vivax. Geneesk. Tijdschr. Ned.-Indië D. XLV, p. 1.

Boscolo, Zur Kasuistik d. Intermittens Allg. mil.-ärztl. Ztg. 1866.

Bossu, De la fièvre intermittente chez les enfants à la mamelle. Thèse de Paris 1863, no. 163.

Bottazzi e **Pensuti,** Sulla tossicità dell' orina ne malarici. Sperimentale 1894.

Boucabeille, Endocardite infectieuse latente, avec fièvre à type palustre etc. Arch. de méd. et de pharm. milit., Paris 1904, p. 151.

Bouchard, Sur les hématozoaires observés par M. Laveran dans le sang des paludiques. Compt. rend. de l'Acad. des sciences 1889, no. 3.

Bouchardat, Rapport sur la valeur du sulfate de cinchonine dans le traitement des fièvres intermittentes. Bull. de l'Acad. de méd. 1869, t. XXV, p. 453, séance 27. III.

Boudin, Traité des fièvres interm. 1842, p. 66.

Boudin, Acclimatement des races humaines sur divers points du globe. Rec. mém. méd. mil. 3. sér., t. XII, XIII, XV.

Bouly de Lesdain, Sur quatre cas d'hypermégalie hépatique et splénique d'origine palustre. Thèse de Paris 1894, no. 63.

Bourdillon, Le bleu de metylène en thérapeutique etc. Rev. de méd. 1892, p. 665.

Bourel-Roncière, La station naval du Brésil et de la Plata. Arch. de méd. nav. 1873, 19.

Bourse, Des pyrexies à forme bilieuse observées au Gabon et au Sénégal. Thèse de Montpellier 1865, 10. II.

Boutfeu, Abcès de la rate. Arch. de méd. belg. 1888.

Boutin, Un cas de gangrène palustre. Arch. de méd. nav. 1884, 41, p. 343.

Bouzian, Abd el Kader Oulit, Recherches sur l'hématozoaire du paludisme faites à l'hôpital civil de Moustapha-Alger. Thèse de Montpellier 1892.

Bowie, J., Spontaneous rupture of the spleen in ague. Lancet 1892, Sept.

Boyé, L., La minéralisation du Plasma sanguin dans le traitment de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Ann. d'hyg. et de méd. col. 1905.

Bradburn, Z. D., On the endemic bilious fever of the West-Indie streated with Anterium. Lancet 1878, Okt.

Braddon, L. B., On undescribed Haematozoa of Malaria in the Malay peninsula; and on Blood-Plates as True Haemato-Blasts. Part I. The Journ. of trop. med. 1901, no. 18.

Digitized by Google

Bragagnolo, G., Infezione malarica della milza e la splenectomia Riv. Veneta di sc. med. 1899. Febr.

Brahmachari, N. N., Quartan fever in Calcutta and Dacca. Ind. med. Gaz. 1902; p. 93.

Brancaleone-Ribaudo, P., Compendio storico di patologia malarica. Palermo 1902.

Brandt, Beitrag zur Malariafrage. Deutsche med. Woch. 1890. S. 864.

Brault, J., Polynévrite periphérique etc. Progrès med. 1894, no. 36.

— Traité des maladies des pays chauds et tropicaux. Paris 1900.

— Marche de la température dans les formes intermittentes de la malaria dans les pays chauds. Arch. gén. de méd. 1902, Sept.

Braun, Die thierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. Würzburg 1895, S. 94.

Brazzola, F., Di una zona malarica nel comune di Bologna. Ann. d'igiene sperim. 1902, vol. XII, fasc. 4, p. 537.

Bréaudat, Contrib. à l'étude bactériol. de la fièvre bilieuse hématurique au Tonkin. Arch. de méd. nav. 1896,

Breda, De variis opium scopo febrifugo adhibendis methodis. Lugduni Batavorum 1806.

Breitenstein, H., Karzinom in den Tropen. Prag. med. Woch. 1901, Bd. 26, Nr. 45.

Brengues, Le paludisme à Hatien (Indo-Chine). Annal. d'hyg. et de med. colon. 1902, p. 200.

— Contribution à l'étude du paludisme en Indo-Chine. Ann. d'hyg. et de méd. colon. 1902, p. 200.

Bretonneau, Médication curative de la fièvre intermittente. Tours, Ladevèze.

Briquet, Rapport à l'Académie impériale de médecine sur les Épidémies de 1866. Mém. de l'Acad. de méd. Paris 1867—68, t. XXVIII, p. 293.

Briz, Hernandez, El paludismo en Madrid: causas de su incremento en los ultimos años. Siglo medico 1894.

Van den Broch empfahl Fußbäder mit Senf als Vorbeugungsmittel gegen Wechselfieber. Bull. génér. de thérap. 1855, t. XLVIII.

Brocq, Note pour servir à l'étude des éruptions d'origine palustre. Ann. de derm. et de syph. 1896.

Broussais, C., Notice sur le climat et les maladies de l'Algérie. Rec. de mém. de méd. mil. t. LX.

Brown, Harald, Kala-dutch. Ind. Med. Gaz. 1898, Sept.

— H. H., The prevention of Malaria. Brit. med. journ. 1902, vol. I, p. 121.

— Philip King, Acute lymphemia with estivo-autumnal Malaria. Boston med. and surg. Journ. 1902, 20. III.

Browne, O., Notes on cases of haemoglobinuric fever in British Honduras. Journ. of trop. med. 1899, vol. II, p. 35.

Bruce, D., The nomenclature of Malaria. Brit. med. journ. 1902, vol. I, p. 15.

Brumpt, E., Anophèles et paludisme. Notes et observations sur les maladies parasitaires. 2. série, no. IX Arch. de Parasit. 1902, t. V, p. 149.

de Brun, H., Les causes individuelles ou somatiques de l'impaludisme. La méd. moderne 1890. 8. Mai.

— Nouvelle étude sur l'action thérapeutique du sulfate de chinchonidine. Revue de méd. 1890. p. 689.

— Étude sur le pneumopaludisme du sommet. Bull. de l'Acad. méd. 1895, p. 106.

— Étude sur la pathogénie et les variétés cliniques de l'ascite paludéenne. Bull. méd. 1896, no. 80.

Brun, Albuminuries palustres. Sem. méd. 1887, 30. III.

Brunhoff, Die Malariaprophylaxe in Fiebergegenden. Beiheft zum Marine-Verordnungsblatt 1887, Nr. 67.

Brush, The Blood changes in malarial Fever. New York med. Record 1892, Jan.

Buchanan, W. J., Methods of using chinine and stray notes on malarial fevers. Journ. of trop. med. vol. I, p. 90.

Digitized by Google

Buchanan, R. M., The haematozoa of Malaria. Glasgow med. Journ. 1894, Jan.
— W. J., A fever season in a Indian gaol. Lancet 1898, vol. I, p. 38.
— Methods of giving quinine etc. Journ. of trop. med. 1898, p. 90.
— The prophylactic issue of quinine. Brit. med. journ. 1900, p. 529.
— A., Experimental inoculation of malarial fever in Nagpur. Ind. med. Gaz. 1901, p. 127.
— Mosquitos and Malaria. Brit. med. journ. 1902, vol. I, p. 1107.
— Malaria acquired in England. Brit. med. journ. 1902, vol. I, p. 205.

Bütschli, O., Sporozoa et Mastigophora (Ordn. Flagellata). Bronns Klassen und Ordnungen I. Leipzig, Winter, 1889.

Burdel, Recherches sur les fièvres paludéennes etc. Paris 1858.
— De la dégenerescence palustre au Sologne. 1875.
— Annal. de Gynécolg. 1877.
— Acad. de méd. 1879, 6. IV.

Bureau, Note sur l'influence réciproque de l'impaludisme et des suites de couches. Rév. mensuelle 1880. p. 214.

van der Burg, Prophylaxis van malaria in de tropen. Bull. van het Kol. mus. te Haarlem 1901.

Burleigh, Malarial plasmodia observed in a case of Jungle fever. Mod. Med., Battle break, Mich. 1894, no. 1.

Burot et **Legrand,** Les troupes coloniales. 2 Bd. 1897.
— — Les troupes coloniales. Statistique de la mortalité 1897.
— — Thérapeutique du paludisme 1897. Paris.

Busk, Gunni, The influence of day light in the progress of malaria etc. Amer. Journ. 1904 July (Verf. hat sich der Mühe unterzogen, die unverständliche Hypothese Kings, daß die Vermehrung der Malariaparasiten nur im Tageslicht stattfinden kann und Malariakranke daher im Dunklen zu behandeln sind, zu widerlegen.)

Caccini, A., La febbre quotidiana estiva (quotidiana vera). Soc. per gli stud. d. malaria 1902, p. 158.
— Sullo sviluppo e sul decorso delle epidemie malariche degli anni 1900—1901 studiate nell' ospedale di Santo Spirito. Ebenda p. 356.
— A., Alcune osservazioni sulla epidemiologia della malaria ect. Il Policlinico 1902, 7. VI.
— the duration of the latency of malaria after primary infection etc. Journ. trop. med. 1902, p. 10.
— V., Contributo all studio dell' infezione nelle puerpere. Sulla trasmissione de' microorganismi in genere e più specialmente de' plasmodi della malaria dalle madre al feto. Bull. Soc. Lanc. osp. di Roma 1896, No. 1.

Calandruccio, S., Agostino Bassi di Lodi il fondatore della teoria parassitaria etc. Catania 1892.
— Contribuzione allo studio sperimentale della malaria. Acc. Gioenia di sc. med. Catania 1897, 9. V.
— Brevi contrib. allo stud. speriment. d. malaria. Atti d. Acc. Gioenia d. sc. nat. Catania 1897, vol. X., memor. 14.
— Le scoperte del Prof. G. B. Grassi sull malaria. Catania 1900.
— Ancora le scoperte del Prof. G. B. Grassi sulla malaria. Nota II. Catania 1901.

Calmette, E., Des rapports de l'asphyxie locales des extrémités avec la fièvre interm. palud. Rec. de mém. de méd. mil. 1877, p. 24.
— L'hémoglobinurie d'origine palustre. Arch. d. m. nav. 1889.
— Le paludisme d'après la doctrine du professeur A. Treille et du Dr. E. Legrain. Ce qu'il est; ce qu'il n'est pas. Bull. méd. 1900.
— Du paludisme et de son hématozoaire. Le Caducée, Journ. de chir. et de méd. d'armée 1902, p. 181.

Cambay, Topographie médicale de Tlemcen. Rec. d. mém. d. méd. mil. t. LVII.

Cambrelent et **Bruyères,** Action on Quinine of Pregnancy. Ind. med. Record 1901.

Digitized by Google

Campbell, A. M., Remedies against sandflies and mosquitoes. (Insect. life vol. III, p. 470). 1891.
— Highet, H., Malarial Peripheral Neuritis. Journ. of trop. med. 1898, I, no. 4.
Camuffo, M., Resoconto sulle esperienze di profilassi malaria eseguiti a ura della Società a Treporti di Burano. Suppl. al Rivista medica 1902.
Canalis, P., Sopra il ciclo evolutivo delle forme semilunari di Laveran e sulle febbri malariche irregolari e perniciose che da esse dipendono. Roma. Arch. per le scienze med. 1890, XIV. I. Fortschr. d. Med. 1890. Arch. ital. de biol. 1889.
— Studi sulla infezione malarica. Sulla varietà parasitaria delle forme semilunari di Laveran e sulle febri malariche che ne dipendono. Arch. per le scien. med. 1890, vol. XIV. Arch. ital. de biol. 1890. Fortschritte d. Med. 1890.
— Studien über Malariainfection.
— Contributo alla storia degli studi moderni sull infezione malarica. (Lo spallanzini fasc. 3 u. 4). Refer. Centralbl. für Bact. 1890. Nr. 23.
— Sulle febbri malariche predominante nell' estate e nell' autunno in Roma. Arch. p. l. scienze med. 1890. 14,
Canellis, Étude sur un cas de sclérose en plaques etc. Gaz. hebd. de méd. 1887, p. 554.
— Sp., et **Cardamatis,** Quelques réflexions sur les fièvres paludéennes. Progr. méd. 1898, no. 40.
Canton, Elieco, Les parasites des fièvres palustres. Compt. rend. du Congr. intern. d'hyg. et démogr. de Budapest 1894, II, p. 570.
Capogrossi, A., Intorno all' azione della chinina sui parassiti della malaria. Riforma med. 1902, p. 183 u. ff.
Capurbano, M., Ancora dell' Euchinina nell' infezione palustre. Gaz. degli osped. e delle clin. 1903, no. 5.
Carbone, Sul pigmento malarico. Rif. med., 1891, vol. III.
Cardamatis, Jean P., 275 klinische Beob. üb. d. Methylenblau. Deutsche med. Woch. 1898, Therap. Beil. Nr. 2.
— Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1898, I. p. 898.
— Considérations sur le livre intitulé: »Instructions pour la prophylaxie des fièvres palustres« de M. Const. Savas. Progrès méd. 1904, 8. X.
— La fièvre bilieux hémoglobinurique. La Grèce méd. 1900,
— Forme très grave de cachexie paludéenne. Progrès méd. 1900, no. 16.
— Über Schwarzwasserfieber. Athen 1900.
— L'accès pernicieux algide. Bull. de la Soc. de méd. de Gand, 1900. Nov.
— Considérations générales sur la fièvre bilieuse hémiglobinurique. Bull. de la Soc. de méd. de Gand. 1900. Oct.
— Contribution à l'étude clinique de la fièvre pernicieuse comateuse. Bull. de la Soc. de méd. de Gand 1901.
— Propagation et prophylaxie du paludisme. La Grèce méd. 1901, no. 4.
— Les épidémies des fièvres palustres à Athènes. Progrès Méd. 1903, 17. X.
— et **Kanellis,** Sp., Étude clinique sur la fièvre paludéenne convulsive pernicieuse. Publication du Progrès méd. Paris 1900.
Carmouze, La fièvre hématurique au Soudan. Arch. de m. nav. vol. 67, 1897, p. 337.
Carrajal, A. J., Sobre el Trabajo del Sig. Dr. Em. Perez titulado: »La fiebre remittente de la Cuidad de Mexica« y dirigido a la Soc. de med. int. Riv. med. Mexico 1897. no. 2.
Carta della Malaria, herausgegeben von der Direzione generale della Statistica. Rom.
Carter, E. C., Laveran's malarial germ. Am. med. Record 1886.
Cartier, Diégo Suarez. Climatologie et pathologie. Arch. d. med. nav. vol. 49. 50. 1888.

Digitized by Google

Casagrandi, Malaria e zanzare: manuale teorico-pratico par le persone dimoranti in località malariche. Roma 1901.

Casorati, Trattato delle febbri intermittenti. Pavia, Fratelli Fusi, 1863.

Cassan, De la fièvre bilieuse hémoglobinurique au Sénégal. Th. d. Montp. 1872.

Castan, De la fièvre hémoptoïque à quinquina. Montp. méd. 1867, p. 385.

Castellani, A. u. **Low,** G. C., Parasites and parasitic diseases in Uganda. Arch. für Schiffs- u. Tropenhyg. 1904, Band 8, S. 109.

Catchings, E. E., Malarial haematuria. Med. and surg. Rep. 1895, June.

Catrin, L'organisme de Laveran et la malaria. Gaz. hebdom. de méd. de Paris 1888, No. 36.

— L'hématozoaire du paludisme. Gaz. des hôpitaux 1893.

— Les fièvres paludéennes dites pernicieuses. Internat. Kongr. f. Hygiene, Budapest 1894.

— Nevrite paludéenne. Bull. méd. 1895, no. 92.

— Le paludisme chronique. Paris, Rueff et Comp., 1897.

— Remarques sur l'impaludisme cronique. Soc. méd. des hôpitaux 1896, 17. I.

Cattaneo e **Monti,** Alterazioni degenerative dei corpuscoli rossi etc. Arch. p. l. scienze med. 1888, 12.

— — Les parasites du paludisme et les alterations dégénératives des globules rouges. Communicat. au XII. congrès médic. de Pavie. Archivio per le scienze mediche 1888, t. XII. Arch. ital. de biolog. 1889.

Catteloup, De la cachexie paludéenne en Algérie. Rec. de méd. mil., 2. sér., t. VIII.

— De la pneumonie d'Afrique. Rec. d. mém. d. méd. mil. 2. sér., t. II.

Du Cazal, Traitement de la fièvre intermittente par la méthode de Boudin. Revue gén. de clin. et thérap. 1892.

Cazalas, Maladies de l'armée d'Italie: campagne de 1859-60. Rec. d. mém. d. méd. mil. 1864, t. II.

Celli, A., Acqua potabile e malaria. Bull. Soc. Lanc. osp. Roma 1886, VI, f. 1.

— Le febri malariche nella Provinzia di Roma nel Secondo Semestre. 1888. Bullet. d. R. Accad. med. di Roma 1889, no. VI u. VII.

— Ulteriore contributo alla morfologia dei plasmodi della malaria. Rif. med. 1889, no. 189.

— Dei protisti citofagi. Rif. med. Mai 1889.

— Über die Ätiologie der Malariainfektion. Verh. d. X. intern. med. Kongr. zu Berlin 1890, Bd. 5, Abt. 15, S. 68. Ref. in Wien. Klin. Woch. 1890.

— Sur les parasites des globules rouges. Tr. of intern. Congr. of Hyg. and Demogr. London 1891, s. II, 20.

— Erforschung der Malaria. Zentralbl. f. Bakt. 1899. Bd. 25.

— La malaria secondo le nuove ricerche Roma 1899. Deutsch: Wien 1900 in Heft II der Beiträge zur experiment. Therapie.

— Sull' immunità dall' infezione malaria. Ann. d'ig. sperim. 1899. IX. Revue d'hyg. XXII. 1900.

— Come vive il campagnolo nell' agro Romano. Roma 1900.

— Die neue Malariaprophylaxe. Arch. f. Hyg. Bd. 40.

— Die Malaria in Italien im Jahre 1901. Arch. f. Hyg. 1902, Bd. 44, Heft 3, und in Ann. d'igien. sperim. 1902, vol. XII, fasc. 2, p. 258.

— Die Malaria in Italien im Jahre 1902. Arch. f. Hyg. 1903, Bd. 48, S. 222.

— Nochmals über Immunität nach Malariainfektion. Zentralbl. für Bakt. usw. 1901, S. 300 ff.

— L'epidemiologia della malaria. Roma 1901.

— Beitrag zur Erkenntnis der Malariaepidemiologie vom neuesten ätiologischen Standpunkte aus. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt., Bd. 28, S. 350.

— Die neue Prophylaxis der Malaria in Latium. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt., Bd. 28, S. 696.

Digitized by Google

Celli, A., Epidemiologie und Prophylaxis der Malaria vom neuesten ätiologischen Standpunkte aus. Berl. Klin. Woch. 1900, S. 113.
— Die Malaria nach den neuesten Forschungen. Beiträge zur experimentellen Therapie, 1900, Heft II.
— Nochmals über Immunität gegen Malariainfektion. Zentralbl. f. Bakt. usw. 1901, S. 300 ff.
— Ricerche sull' immunità dall' infezione malarica. Annali d'igiene sperimentale vol. IX.
— Die Malaria in Italien im Jahre 1903. Epidemiologische u. prophylaktische Forschungen. Arch. für Hygiene 1905, 52. Bd., 1. Heft.
— Prophylaxie de la malaria. Referat an die 7. Sektion des internationalen Kolonialkongresses in Brüssel.
— Siebenter Jahresbericht der Italienischen Gesellschaft für Malariaforschung. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Ref. Bd. 37, Nr. 7—10.
— e **Carnevali**, A., La campagna antimalarica nella bassa valle nell' Aniene durante il 1901. Soc. stud. della malaria 1902, p. 367.
— u. **Casagrandi**, O., Üb. d. Vernichtung d. Mosquitos. Beitrag zur Untersuch. mit mosquitotötenden Stoffen. Autoref. aus d. Atti della Società italiana per gli studi della malaria Rom 1899. Zentralbl. f. Bakt. u. Par. 1899. I. Abt. 26. Bd., S. 396.
— — Per la distruzione delle zanzare »Sostanze che ucci dono le zanzare perfette«. Ann. d'ig. sperim. 1899, vol. IX.
— — Contrib. all. stud. dell' epidemiol. dell' malaria second. le recent. vedut. etiolog. Suppl. al Policlinico 1899.
— — Per la distribuz. d. Zanzare. Atti d. Soc. per gli stud. d. malaria 1899, I. Ref. in Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1900.
— e **Gasperini**, G., Stato palustre ed anofelico (paludismo) senza malaria. Prima memoria. Soc. stud. della malaria 1902, p. 115.
— **Guarnieri**, Sulla intima struttura del Plasmodium malariae. Rif. med. 1888, no. 208.
Celli e **Guarnieri**, Sull' etiologia dell'infezione malarica. Annali di agricoltura. Atti della R. accademia med. di Roma 1888/89, no. 2/3. v. IV, série II. Über die Ätiologie der Malariainfektion. Fortschritte der Medizin 1889, Nr. 14 u. 15.
— — Sulla intima struttura del plasmod. malariae. Riforma medica (7 septembre et 12 octobre No. 208 u. 236). Zentralbl. f. Bakt. 1889, Nr. 3.
— e **Marchiavafa**, E., Intorno a' recenti lavori sulla natura delle cause della malaria. Bull. della R. Accad. med. di Roma 1890.
— — Üb. d. Malariafieber Roms, namentlich im Sommer u. Herbst. Berl. Klin. Woch. 1890, S. 1010.
— — Üb. d. Parasiten d. rot. Blutkörperchen. Virch. internat. Festschrift 1891, S. 189 u. Ref. Zentralblatt f. Bakt. 1891.
— — Sulle febbri malariche predominanti etc. Atti della R. Accad. med. di Roma anno XVI, vol. V, seria II.
— u. **del Pino**, G., Beitrag zur Erkenntnis d. Malepidem. vom neuest. ätiolog. Standpkte. aus. Zentralbl. f. Bakt. 1899, Bd. 26, 1900, Bd. 27.
— u. **Sanfelice**, Sui parassiti del globulo rosso nell' uomo e negli animali. Ann. d'igiene sperim. di Roma 1891, vol. I. Fortschr. d. Med. 1891, Nr. 12.
— et **Santori**, La malaria dei bovini sulla campagna romana. Annali d'igiene sperimentale 1897, Heft 2.
— — Sulla siero profilassi della malaria. Comunic. I. Ann. d'igiene sperim. 1897, fasc. 2.
— — Die Inkubationszeit d. Malfieb. nach d. Behandlg. mit Blutser. von im. Tieren. Zentralbl. f. Bakt. 1897, Bd. 21.
— — Jahresber. d. ital. Ges. zur Erforschg. d. Mal. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 25, 1899.
— — Üb. d. Immunit. gegen Malinf. Centralbl. f. Bakt. 1900, Bd. 27.
— — Epidem. u. Prophyl. d. Mal. vom neuest. ätiolog. Standpkte. aus. in Giorn. d. R. Soc. ital. d'igien.

Digitized by Google

1899. Berl. Klin. Woch. 1900, S. 113 u. 142 u. Brit. med. Journ. 1900.

Celli et Carducci, A., e **Casagrandi**, G., Primi tentativi di ricerca di una emolisina nella malaria. Atti p. l. Società della malaria 1902, vol. III, p. 146 u. in Ann. d'igien. sperim. 1902, vol. III, fasc. 2, p. 215.

— — — Ulteriori tentativi per la ricerca di una emolisina e primi tentativi per la ricerca di una globulina nell' infezione d. malaria. Ebenda u. vol. IV, 1903.

Centanni, La malaria in provincia di Ferrara. Atti Soc. p. stud. d. malaria vol. II, p. 218.

Celsus, De medicina libri octo.

Chabal, Des délires dans l'impaludisme. Th. d. Bordeaux 1897, no. 26.

Chabbert, De la fièvre hématurique observée au Sénégal. Th. de Montp. 1866.

Chalmers, A. J., A theory to explain how man and the anopheles originally became infected with the malarial germ. Journ. of trop. med. 1902, p. 133.

Chambrelent, Paludisme et grossesse. Journ. de méd. de Bordeaux 1894.

Chapin, Henry Dwight, Malaria bei Kindern in New York. New York med. Journ. 1894, 16. Jan. Ref. im Arch. f. Kinderheilkunde 1896, 20, S. 419.

Chappell, W., Protection against mosquitoes, flies, blight. Nature, vol. XII, p. 11. 1880.

Charcot, De la pneumonie chronique etc. Th. d. P. 1860.

Chartres, E. A., Multiple sclerosis following an attach of malarial fever. Journ. of trop. med. 1899.

Charvot, Étude clin. sur l'orchite paludéenne. Rev. de méd. 1888, 8. Bull. et mém. de la Soc. chir. 1887.

Chase, L. H., Efforts to abate mosquito nuisance in Brookline. Boston med. surg. Journ. vol. CXLIX, no. 5.

Chassin, Sur l'inoculation de la fièvre intermittente. Th. d. P. 1885, no. 53.

Chatterjee, G. C., A peculiar case of malignant tertian fever. Ind. med. Gaz. 1902, p. 131.

Chaudoye et **Billet**, La malaria a Touggourt nel 1902 e descrizione delle zanzare di Touggourt. Giornale med. del Regio esercito 1903, fasc. 12.

Chaussat, J. B., Des hématozoaires. Thèse. Paris 1850.

Chavigny, Prophylaxie du paludisme. Rev. d'hyg. 1899, XXI.

Chenzinsky, C., Zur Lehre üb. d. Mikroorganismen d. Malfiebers. Zentralbl. f. Bakt. 1887, I. u. ebenda 1888, Nr. 15.

Chevalier, Essais sur la santé des ouvriers qui s'occupent de la préparation du sulfate de quinine. Ann. d'hygiène 1852, t. XLVIII.

Chevers, Diseases of India. London 1886.

Chiarleoni, Malaria e funzioni della riproduzione nella donna. Milano, Vallardi.

Christian, M., Über die Verschiedenheit des therapeutischen Wertes von Chininverbindungen. Deutsche med. Woch. 1903, Nr. 12, S. 216.

Christomannos, A., Nachweis von Chinin im Harn durch Pikrinsäure. Berl. Klin. Woch. 1898, Nr. 44.

Christy, C., Malaria: the mode of entry of the spore into the red corpuscle. Brit. med. Journ. 1903, 19. IX.

Chotard, G., Essai sur la fièvre bilieuse remittente. Thése de Paris 1878.

Cima, Bemerkenswerter Fall von angeborenem Wechselfieber usw. La Pediatria 1893. 1. Ref. im Arch. f. Kinderheilkunde 1895, 18.

Clar, E., Über Blutbefund und Therapie der Malariainfektion in den Tropen. Wien. klin. Rundschau 1897, Nr. 28.

Clarac, Note sur le paludisme observé à Dakar (Sénégal.) Ann. d'hyg. et de méd. col. 1898, p. 9.

Clarak, De la fièvre dite bilieuse inflammatoire observée à la Martinique et à la Guyane. Arch. d. m. nav. 49, 1888, p. 5.

Digitized by Google

Clarak, Deux cas d'hémoglobinurie quinique. Arch. d. m. nav. 65, 1896, p. 277.

Clark, Beobachtungen über die Krankheiten auf langen Reisen nach heißen Gegenden. Deutsche Ausgabe 1798

— J. C., Malaria: its disappearance from the eastern shore. Maryland med. Journ. 1894.

— S. F., Haemorrhage from the bowels in malarial disease. Journ. of trop. med. 1898, vol I, p. 35.

Claus, Die Malaria in der Garnison Thorn. Deutsch. militärärztl. Zeitschr. 1903, S. 270.

— Über den Einfluß physikalischer Reize auf die Bildung der Geschlechtszellen bei Hämoproteus. Hyg. Rundsch. 1903, Nr. 6.

Clavac, Notes de pathologie exotique, Deux cas d'hémoglobinurie quinique. Arch. de méd. nav. 1896.

Clavel, Rapport médical sur Diégo-Suarez. Arch. de méd. nav. 66, 1896.

Clay, T. W., Case of puerperal hyperpyrexia of malarial origin. Brit. med. journ. 1903, p. 246.

Clemens, J. R., The diagnosis of malaria by the finding of pigmented white corpuscles in unstained blood films. Med. News 1905, 4. III.

Clifford, Perry, Some observations on the Occurence of Malarial Fevers on the Pacific Coast, with Remarks on the General Diagnosis of the Disease. The New-York medical Journal 1898, vol LXVIII, no. 23.

Cochez, A., Le traitement arrhénique des fièvres palustres en Algérie. Presse médicale 1902, 27. VIII.

Cocud, Des complicat. que la diathèse palud. peut apport. aux lésions traumat. Recueil d. mém. d. méd. mil. 1866, t. XVII, 3. ser.

Cohn, Über die Malariaerkrankungen im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Breslau 1884.

— Über die Ätiologie der Malaria. Zentralbl. f. Bakt. II, 1887.

Colin, L., Les fièvres rémittentes d'été observées à Rome. Union méd. 1867.

Colin, L., Traité des maladies épidémiques. Paris, Baillière et fils, 1870.

— Traité des fièvres intermittentes. Paris 1870.

— De l'ingestion des eaux marécageux comme cause de la dysenterie et des fièvres intermittentes. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. 1872.

— De la fièvre hyphoide palustre. Arch. gen. de méd. 1878.

— Instruction sur les mesures et précautions etc. Bull. de l'Ac. d. méd. 2. série 10, 1881. p. 1377.

— Rapport gén. sur les épidémies pendant l'année 1881. Mém. de l'Ac. d. méd. 34, 1884.

Collin, E., Des ruptures de la rate. Réc. d. mém. d. méd. mil. 15.

— Abcès et gangrène de la rate dans les affections paludéennes. Réc. des mém. de méd. mil. 1860.

Collingwood, Tr. G., The suctorial bulb in »Culex«. Brit. med. Journ. 1902, vol. I, p. 197.

Colosanti e **Jacoangeli,** L'eliminazione del ferro nella malaria. Rif. med. 1894, vol. I, no. 4.

Combemale, Contribution clinique à l'étude de la névrite paludéenne. Progrès méd. 1892, no. 29.

Combes, P., Les moustiques de l'île d'Anticosti. Revue scientifique 1896, 12. Déc., p. 751—753.

Comte, De la cachexie palustre, symptomes et traitement. Th. d. P. 1868, no. 199 u. Arch. de méd. navale 1868, p. 397.

O'Connel, M. D., Environment as a cause of ague. Lancet 1902, vol. II, p. 662.

Conolly, R. M., Afric. haemoglob. fever, comm. call. blackwater fever. Brit. med. Journ. 1898, vol. II, p. 882.

Constant, Considérations pratiques sur la pneumonie intermittente et sur son traitement. Bull. gén. de therapie 1852. Zit. nach Kelsch u. Kiener.

Cook, A. R., Malarial fever as met with in the Great Lake region of Central Africa. Journ. of trop. med. 1902, vol. V,

— Carcinoma and Malaria. Brit. med. Journ. 1902, vol. I, p. 710.

Digitized by Google

Copeman, Haemoglobinuric fever. A system of medecine by Th. C. Allbutt. Vol. II. London, Macmillan and Comp., 1897.

Cornwall, J. W., The extermination of malaria. Ind. med. Gaz. 1900. Jan.

— On a sporozoon found in the human blood. Ind. med. Gaz. 1901, p. 121.

Coronado, T. V., Cuerpos de Laveran, Microbios del paludismo. Crón. med.-quir. de la Habana 1889.

— El microbio de la malaria. Crón. med.-quir. de la Habana 1890.

— El hematozoaria del paludismo. Crón. med.-quir. de la Habana, 1891, no. 15.

— Reproducción experimental del hematozoario de Laveran. Laveranea limnhémica. Crón. med.-quir. de la Habana1892, no. 22.

— Remittentes palúdicos de larga duracción. Arch. de la Policlin. 1894, t. II, no. 4. — Ann. Ac. de Ciencias med. de Habana 1894, vol. 31.

— Contribución al studio de la profilaxia del paludismo. Crón. med.-quir. de la Habana 1895.

— Laveraneas en las aquas del Cervo. Crón. med.-quir. de la Habana 1896, No. 9.

— Laveranea limnhémica. Crón. med.-quir. de la Habana 1897, No. 6.

— El paludismo es contagioso. Ebda., Nr. 15.

— La trasmission del paludismo. Ebda., Nr. 17.

Corre, Démonstration spectroscopique de la présence du sang dans les urines de la fièvre hématurique ou mélanurique. Arch. d. m. nav. 29, 1878, p. 393.

— De l'hémoglobinurie paroxystique et de la fièvre bilieuse mélanurique etc. Arch. d. m. nav. 35, 1881.

— Traité des fièvres bilieuses et typhiques des pays chauds. Paris, Doin, 1883.

— Traité clinique des maladies des pays chauds. Paris, Doin, 1887.

Da Costa, Internat. Clinics 1891. (Paraplegie u. psych. Sympt. nach Malaria. Zit. nach Barbacci.)

Da Costa, The Coexistence of Typhoid and Malarial Infection. Internat. Clinics, Philadelphia 1897, 7. series, vol. II.

Councilman, W. T., Certain elements found in the blood in cases of malarial fever. Transact. of Assoc. of amer. phys., Philadelph. 1886, p. 83.

— Further observations on the blood in cases of malarial fever. Medical News 1888, vol. I, no. 3, p. 59 u. Fortschr. d. Med. 1888, Nr. 12 u. 13.

— Some further investigations on the malarial germ of Laveran. The Journal of the American med. Association vol. X, no. 2. Neuere Untersuchungen über Laverans Organismus der Malaria. Fortschr. d. Med. 1888, Nr. 12 u. 13.

— u. **Abbot,** A contribution to the pathologie of malarial fever. American. journ. of the med. sciences 1885, April. Referat i. d. Jahresbericht v. Baumgarten 1886/87.

Coutanceau, Notice sur les fièvres pernicieuses qui ont régné épidémiquement à Bordeaux en 1805.

Couvée, A., Acute malaria endemie in de gestichten onder beheer van het Nederlandish-israelietisch armbestuurte Amsterdam. Nederl. Tijdschrift. v. Geneesk. 1892, t. II, no. 15.

Cowan, J. R., The cause of malignant malarial fever. Med. and surg. Report 1896, 25. I.

Craig, Ch. F., Latent and masked malarial fevers. Med. Rec. 1902, 15. II.

— Recent advances in our knowledges concerning the malarial organism. Med. Rec. 1896, vol. II, no. 19.

— The parasite of malaria. Brooklyn med. Journ. 1896, April.

— Report of case of Combined Typhoid and Quartan Malarial Fevers. Philadelphia med. Journ. 1899, 17. VI.

— Latent and masked malarial fevers. Med. Rec. 1902, 15. II.

Cras, Fièvre pernicieusse pneumonique. Arch. d. m. nav. 2, 1864.

Digitized by Google

Cresswell, J.E., Malarial fever in the Isthmus of Suez. 2. Febr. 1903. Vortrag vor dem internationalen Kongreß in Kairo.

Crespin, J., Pambotano et paludisme. Bull. de l'Ac. d. méd. 1895, XXXIV, p. 108.

— Valeur thérapeutique du Pambotano (Calliandra Housoni) dans le traitement de quelques manifestations paludéennes. Bull. gén. de thérap. 1895.

— L'hématozoaire de la malaria. Ses diverses formes envisagées au point de vue de leur correspondance en clinique. Gaz. des hôp. 1903, 25. IV.

— Précis du paludisme. Paris 1904.

Crispin, Edward S., A case of blackwater fever. Lancet 1905, 5. VIII. p. 357.

Critzmann, Sur un mode de traitement de l'impaludisme etc. Bull. de l'Ac. de méd. 1895, XXXIV, p. 724.

Crombie, Presidential Address on the fevers of India. Ind. med. Congr. 1894. Lancet 1895, vol. I, p. 187.

— Les fièvres de l'Inde. Mediz. Kongr. zu Calcutta 1894. Ref. in Arch. de m. nav. 63, 1895.

— Adress at Indian Medical Congress. Ind. Med. G. 1895, Jan.

— Treatment of Malarial fever. Ind. med. Gaz. 1896, Febr.

— Discussion on the unclassified fever of the tropics. Brit. med. Journ. 1898, vol. II, p. 862.

Cromarias, Sur les fièvres intermittentes. Th. de Strasbourg 1814.

Cropper, J., The geographical distribut. of Anopheles a. malarial fever in Upper-Palestine. Journ. of hyg. 1902, vol. II, p. 47.

— The malarial fevers of Jerusalem etc. Journ. Hyg. 1905, October.

Cross, W. H., Notes on the malarial Fever met with on the River Niger 1891.

— D. K., Black water fever as it is seen in British Central Africa. The Journ. of trop. med., May 1900.

Crosse, Notes on Malarial Fevers. London 1892.

Crosse, W.H., The treatment of malarial fever and blackwater fever. Brit. med. Journ. 1898, vol. II, p. 1074.

— and **Pakes**, W. C. C., Lancet 1898, vol. II, p. 1704.

— — Blackwater fever. Ebda. 1899, vol . I, p. 821 u. 885.

— — The histology and prevention of Blackwater fever. Lancet 1900, vol. I, p. 11.

Crouigneau, Recherches sur les épidémies de la Rochelle. Paris 1848.

Crouillebois, Épidémie de la Vera-Cruz. Rec. d. mém. d. méd. mil. t. X.

Csillag, Über Malarialähmungen. Wiener med. Presse 1895, Nov.,

Cuboni u. **Marchiafava**, Neue Studien über die Natur der Malaria. Arch. f. exp. Pharm. 1881.

Cullen, Dissert. de febrium interm. natura et indole. Edinburgh 1776.

Curry, The fevers of the Philippines. Boston med. and surg. Journ. 1901.

Cutler, Two unusual cases of Malaria. Boston. med. and surg. Journ. 1894, Sept.

Däubler, Blutuntersuchungen Tropenkranker in Europa. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene 1897.

— Zur Kenntnis der ostindischen Malariaparasiten usw. Berl. klin. Woch. 1898, Nr. 5 u. 6.

— Blutuntersuchungen Tropenkranker in Europa, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der ostindischen Malariaparasiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1897, Bd. 1, S. 368.

Daga, Intoxication palustre, convulsions épileptiformes etc. Bull. de thér. 1873, p. 454.

Dalgetty, H. B., New growths in tropical countries. The Journ. of trop. med. 1902, no. 8.

— A. B., Canine Malaria. Journ. trop. med. 1904, 1. III.

Daly, W. H., A further discussion on malaria a water-borne disease. Journ. of Americ. med. Ass. 1895.

Dancer, J. B., Protection against mosquitoes. 1880. Nature vol. XII, p. 338.

Dangerville, Étude sur l'impaludisme sans fièvre. Th. d. P. 1876, no. 243.

Digitized by Google

Daniels, C. W., The parasite of malaria and malarial fever. Lancet 1895, vol. II, no. 9.
— Papers on Ankylostomiasis and on pigmentation of the orgas. The British Guiana medical Annual 1895.
— Transmission of Proteosoma to birds by the mosquito. Proc. Royal Society 1899, Vol. LXIV.
— Distribution of Anopheles in the Lower Shire, Zambesi, and Chinde Rivers. Rep. of the Mal. Com. 1900, III. s.
— Notes on »Blackwater Fever« in British Central Africa. Rep. of the Mal. Com. 1900.
— East Africa. Some Observation on the Common Anopheles of British Central Africa, the Haunts and Habits of their Larvae during dry Season 1899. Rep. of the Mal. Com. 1900.
— Distribution of Anopheles Breeding Grounds in the British East African Protectorate. Rep. to the Mal. Com.
— Notes on malaria and other tropical diseases etc. Brit. Guiana med. Annual 1902, p. 40 u. Journ. of trop. med. 1902, p. 271.
— Studies in laboratory work. London 1903.
— and **Camb**, M. B., Summary of researches on the propagation of Malaria in British Central Africa. The Brit. med. Journ. 1901, p. 193.
— and **Cantal**, The demonstration of malarial organisms. Brit. med. Journ. 1895, no. 1791.
Danilewsky, Zur Parasitologie des Blutes. Biol. Zentralbl. 1885, V, 529.
— Matériaux pour servir à la parasitologie du sang. Arch. slav. de biologie 1886, I 85, 364.
— Zur Frage der Identität der pathogenen Blutparasiten des Menschen und der Hämatozoën der gesunden Tiere. Zent. für die med. Wissenschaften 1886, Nr. 41 u. 42.
— (Hematozoa des tortues). Arch. f. mikrosk. Anat. 1885, 588 et Arch. slav. de biologie 1887, III, 33.
Danilewsky, Studien üb. d. vergl. Parasitologie d. Blut. I. Zooparasiten d. Blutes b. Vögeln. Charkow 1888.
— La parasitologie comparée du sang. Karkoff 1889.
— Über die Mikrobien d. akuten u. chron. Sumpfinfektion bei Vögeln und Menschen. Annales de l'Institut Pasteur 1890, no. 12.
— Développements des parasites malariques dans les leucocytes des oiseaux. Ann. de l'Institut Pasteur 1890, p. 427.
— Über den Polymitus malariae. Zentralbl. f. Bakt. u. Paras. 1891, Nr. 12.
— Contribution à l'étude de la microbiose malarique. Ann. de l'Institut Pasteur 1891, p. 758.
— Über die Hämatozoen bei Tieren, welche analog den Malaria-Hämatozoen beim Menschen sind. v. Pirogoffscher Kongr. d. russ. Ärzte 1892.
— Zur Kenntnis der Malariamikroben bei Menschen. Zentralbl. f. Bakt. 1895, Bd. 18, Nr. 8.
— Zur Lehre von der Malariainfektion bei Menschen und Vögeln. Arch. f. Hyg. 1896, 25.
— Zur Frage von der Intensität der Malariainfektion bei Menschen und Tieren. Russ. Arch. f. Path., klin. Med., Bakt. 1896.
Danneil, Gesundheitsverhältnisse auf der Gazelle-Halbinsel (Bismarck-Archipel). Berlin 1897.
Le Dantec, A., Précis de pathologie exotique. Paris 1900.
— Traité des maladies exotiques.
Dansauer, Zur Klinik der Malaria. Deutsch. militärärztl. Ztschr. 1903, S. 721.
Darlymphe, F. W., Is malaria a waterborne disease? Med. Record 1894, vol. II.
Daullé, Cinq années d'observation médicale à Madagascar. Th. d. P. 1857, no. 179.
Davanos, Contribuzion al estudio del paludismo. Cron. med. de la Habana 1889, no. 15 (nach Laveran).
Davidson, Hygiene and diseases of warm climates. London, Pentland, 1893.

Digitized by Google

Davidson, Pathology of the Mascarene Islands. Janus I.1896/97.
— The malaria problem in the light of epidemiology. Edinb. med. Journ. 1898. Janus III, 1898.
— J. S., Carcinoma and Malaria. Brit. med. Journ. 1902, vol. I, p. 77.
— Sydenham's experience of malaria. Janus 1903, p. 355.

Davillé, Sur les nouvelles Hébrides. Arch. de méd. nav. 1894, p. 361.

Decreu, Amblyopie paludéenne guérie par l'emploi du sulphate de quinine Rec. d'ophthalm. 1886, Mai.

Dehio, K., Beiträge zur Path. d. im Ufergeb. d. unt. Donau herrsch. Malfieb. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1878, Bd. 22, S. 550.

Delamare, L'infection paludéenne en Camargue. Rev. scientif. 1895. 15. X.

Delany, T. H., The diagnostic value of blood counts in malarial and other fevres. Brit. med. Journ. 1903,. vol. I, 28. III

Delbœuf, J., La destruction des moustiques. Rev. scient. Paris 1895. s. 4, t. IV, p. 729.

Delkeyser, Diagnostic de la fièvre intermittente. Soc. méd. de Bruxelles 1897, 18. III.

Dellys, A., Contribution à l'étude du paludisme à masque typhoide. Lyon 1905.

Delpech, Rapport sur les épidémies 1870—1871—1872. Mém. de l'Ac. de méd. 31.

Delwèze, Malarial paralysis as observed in the West Indies. Dublin Journ. of med. sciences 1881. Zit. nach Boinet et Salebert p. 461.

Dempwolff, Ärztliche Erfahrungen in Neu-Guinea. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1898, Bd. 2, Nr. 3.
— Die Malariaerkrankungen in der Kais. deutsch. Marine etc. Berlin 1899.
— Bericht üb. eine Malaria-Expedition nach Deutsch-Neu-Guinea. Zeitschr. Hyg. u. Inf. Bd. 47.

Desmier, De l'impaludisme dans les marais de la Basse Vendée. Th. de P. 1897, no. 82.

Deutmann, Een zeldzame complicatie bij malaria tropica (éénzijdige hypoglossus-parese, dysarthrie en ataxie von den linke arm. Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indië 1904, Deel XLIV, p. 660.

Didiot, Relation de la campagne de Cochinchine. Rec. de mém. de méd. mil. 1865, t. XIV.

Dionisi, Antonio, Variazioni numeriche dei Globuli rossi etc. III. Congresso della Soc. di med. int. 1890. Speriment. 1891. Rif. med. 1890.
— Sulla biolog. dei parass. malar. nell' ambiente. Il Policlinico 1898.
— I parassiti endoglobulari dei pipistrelli. Rendiconti della R. Accad. dei Lincei 1898.
— La malaria di alcune specie di Pipistrelli. Atti d. Soc. pergli stud. d. malaria 1899. Ann. d'igien. speriment. 1899. IX.
— Un parassita del globulo rosso in una specie di pipistrello. Rendic. R. Acc. d. Linc. Roma 1898 Ser. 5, vol. VII. — Un parasite du globule rouge dans une espèce de Chauve-Souris (Miniopterus Schreibersi Kuhl). Arch. ital. de biolog. 1899, XXXI.
— Sulle variazioni degli elementi figurati del sangue nelle febbre malariche. Il Policlinico 1901.
— La malaria di Maccarese del marzo 1899 el febbraio 1900. Soc. Stud. della Malaria 1902, p. 1.
— Discussion on the Prophylaxis of Malaria. Brit. med. Journ. 1904, 17. IX.
— Die anatomische Forschung inder Ätiologie der Malaria und die Leistungen der Italiener in derselben. Folia haematologia 1. Bd., Nr. 9. 1904.
— Die Malaria einiger Fledermausarten. »Unters. z. Naturlehre d. Menschen u. d. Tiere« Jac. Moleschott etc. 17. Bd., Heft 3/4. 1904.

Disser, De la fièvre rémittente bilieuse hémorrhagique observée en Cochinchine. Th. d. Montp. 1868.

Dochmann, Zur Lehre von der febris intermittens. St. Petersburger med. Zeitschr. 1880, Nr. 20. —

Digitized by Google

Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1880, Nr. 33. Virchow-Hirsch, Jahresb. 1880, II.

Dock, G., Studies in the etiology of malarial infection and of the haematozoa of Laveran. The med. News 1890, July (nach. Laveran).

— Further studies in malarial diseases. The med. News 1891.

— Die Blutparasiten der tropischen Malariafieber. Fortschr. d. Med. 1891, 9.

— Note on the parasite of quartan malarial Fever and a word on the varietes of the malarial parasites. Intern. med. Magaz. 1892, I, 28.

— Über Parasiten von tropischer Malaria. Virchows Archiv 1893, 131.

— Pernicious malarial Fever. Americ. Journ. of the med. Science 1894, April.

Dott, W. S., Mosquitoes and Malaria. Med. Record 1898, vol. LIV.

Dods, G., Malaria and ague. Lancet 1878, vol. II, p. 683.

Dönitz, W., Beiträge zur Kenntnis der Anopheles. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektkr. 1902, Bd. 41 u. 1903, Bd. 43, S. 215.

— Üb. Malariamücken in den deutschen Colonien. Verh. d. deutsch. Colon. Kongr. 1902.

Döring, Ärztliche Erfahrungen und Beobachtungen auf der deutschen Togoexpedition 1893—94. Arb. aus d. Kaiserl. Gesundh.-Amt 1896, 13. Bd.

— Ein Beitrag zur Kenntnis des Schwarzwasserfiebers. Deutsch. med. Woch. 1895, Nr. 46, S. 761.

— Die Gesundheitsverhältnisse in Togo in der Zeit vom 1. Jan. bis zum 1. Juli 1897. S. A. aus: Arb. aus d. Kaiserl. Gesundh.-Amte Bd. 14.

— Ein Beitrag zur Kenntnis der Kamerun-Malaria usw. Arb. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamte 1898, 14.

Dolega, Blutbefunde bei Malaria. Fortschr. d. Med. 1890, Bd. 8, Nr. 20 u. 21.

— Zur Ätiologie der Malaria. Verh. d. IX. Kongr. f. innere Med., Wien 1890.

Dominici, Contribución al estudio del hematozoo de Laveran en Venezuela-Caracas. 1896.

Doni, De restituenda salubritate agri Romani. Florenz 1667.

Dopter, C., Etiologia y profilaxis del paludismo. Bolet. d. consejo super. d. salubr. Mexica 1902, t. VIII no. 2, p. 83.

Dose, Zur Kenntnis der Gesundheitsverhältnisse d. Marschlandes. 1878. S. 13.

Doty, Ausrottung der Mosqu. auf d. Stateninsel bei New York. Brit. med. Journ. 1901, Sept., vol. II.

Doué, Observation d'un abcès de la rate. Arch. de med. nav. 1882, 37.

Doulet, Étude clinique sur l'étiologie du paludisme. 1891.

— L'étiologie du paludisme. Paris, Baillière et fils. 1891.

Dowler, H. M., Five cases of so-called blackwater fever. Brit. med. Journ. 1899, vol. II, p. 142.

— Quinine in blackwater fever. Brit. med. Journ. 1902, vol. I, p. 1334.

Drago, Rapp. méd. etc. Station de Madagascar. Arch. de méd. nav. 1890, t. 53, p. 425.

Dryepondt et Vancampenhout, Observat. d'un cas d. fièvre bil. hémoglobinurique. Journ. d. méd. d. Bruxelles 1899.

Dubergé, Le paludisme etc. Paris 1895.

Du-Bois Saint-Severin, La diagnostique bactériologique du paludisme. Arch. de méd. nav. 1896, no. 5, p. 335.

Duboucher, D., Malaria et quinine. Bull. méd. de l'Algérie 1901.

Duboué, De l'Impaludisme. Paris 1867 und 1881.

Dubujadoux, De la peptonurie dans la fièvre intermittente palustre. Arch. de méd. mil. 1892, 20.

Duburquois, Notes sur les maladies des Européens en Chine et au Japon. Th. d. P. 1872.

Duchek, Über Intermittens. Prager Vierteljahrsschr. 1858, 4, S. 95.

Dudon, Notes et observations sur les affections paludéennes de la côte orientale d'Afrique. Th. d. P. 1869.

Digitized by Google

Duggan, Parasites of malarial fevers at Sierra Leone. The Lancet 1897, vol. I, p. 881.
— The parasite of malaria in the fevers of Sierra Leone. Med.-Chir. Trans. 1897, vol. LXXX.
— The parasites in the fevers of West-Africa. Brit. med. Journ. 1898, p. 139.
Dumas, R., L'hématozoaire du paludisme en dehors du corps humain. Thèse Lyon 1899.
— Note sur une observation d'urines noires déterminées par la quinine. Arch. de méd. nav. 1897, t. 67, p. 291.
— Modifications de l'excrétion urinaire provoquées par l'accès paludéen. Ann. d'hyg. et de méd. colon. 1902, p. 108.
Duncan, N., The prophylaxis of malarial fever. Lancet 1895, no. 3.
— A., The comparative value of certain drugs in the treatment of malarial fever. Journ. of trop. med. 1899.
— A Discussion on the treatment of malaria by quinine. Brit. med. Journ. 1900, p. 529.
Dunley-Owen, A., Some notes on malaria as seen in Rhodesia. Lancet 1898, vol. II.
— The »blind-fly« and the locust in the evolution in the malarial parasite. Lancet 1898, vol. II, p. 1764.
Dupont, La fièvre typhoide et la fièvre remittente dans la zone torride. Arch. de méd. nav. 1878, t. 30, p. 90.
Dupony, Le sanatorium de Kita. Arch. de méd. nav. t. 40.
Durand, Des altérations anatomo-pathologiques dans l'intoxication palustre à la Guyane française. Th. d. Montp. 1868.
Durant, de Lunel, Traité dogmatique et pratique des fièvres intermittentes. Paris 1862.
Dutroulau, Mémoire sur la fièvre bilieuse grave des pays chauds. Arch. gén. d. méd. 1858, 12. Zit. nach Corre.
— Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. Paris, Baillière, 1861.
Dutton, Everett, Report of the Malaria Expedition to the Gambia 1902. Liverpool School of trop. med. Memoir X, 1903.
Dyer, T. W., Note on Dr. Evans paper on the pathogenic Fungus of Malaria. Proceedings of the R. Soc. of London 1891.

Early, O. B., Malaria. What it is? Mississippi med. Montly 1892.
Eaton, A. A., Eucalyptus vs. mosquito. Journ. Amer. med. Assoc. Chicago. 1893. 10. Sept., p. 618.
Eberle, A., The problem of exterminating mosquitoes; discovery of inaccessible breeding places. New York and Philadelph. med. Journ. 1905, 29. IV.
Edmonds, F. H., Malaria and pregnancy. Brit. med. Journ. 1899, vol. I, p. 1023.
Van Eecke, Pathol.-anatom. bevind. bij drie gevallen van trop. pernic. malaria. Geneesk. Tijdschr. voor Niederl.-Indië, Deel. 34.
Edwards, The diagnosis of malaria. Journ. of Amer. med. Assoc. 1897, 17. VII.
Ehrlich, P., Zur biologischen Verwertung des Methylenbl. Zentralbl. f. d. med. W. 1885.
Eichhorst, H., Artikel »Malariakrankheiten« in Eulenburgs Realenzykl. 2. Aufl., XII, 1887.
Eijckmann, E., Blutuntersuchungen in den Tropen (Batavia). Virch. Arch. Bd. 143, 1896.
Eklund, Note sur le miasme palustre (Limnophysalis hyalina). Arch. de méd. nav. 1878, 30.
Ellenbeck-Hilden, Beobachtungen über Malaria. Gesammelt auf einer Expedition in Nordost-Afrika 1900—1901. 1905.
Elting, Über Malaria nach experiment. Impfungen. Zeitschrift f. klin. Med. 1899, Bd. 36.
van Emden, J. E. G., Bijdrage tot de kennis der malaria in Nederland. (Herinneringsbundel Prof. S. S. Rosenstein aangeboden. Leiden 1902. S. 107. 1 Taf. u. 1 Kurve.)

Digitized by Google

Engel, E., Können Malariaplasmodien mit Kernen kernhaltiger roter Blutk. verwechselt werden? Zeitschrift f. klin. Med. 1899, XXXVIII. Ref. in Hyg. Rundsch. 1899, IX.

Etienne, Rapport médical de Roma du 1. Mars au 30. Nov. 1896. Arch. für Schiffs- u. Tropenhyg. 1897, Bd. I, S. 163.

Evans, A note of the condition of the blood in malaria. Brit. med. journ. 1888, No. 1416. Bull. méd. p. 608.

— Proceedings R. Soc. of London 1891.

— W., A clinical treatise on the endemic fevers of the West Indies. intended as a guide for the young practioner in those countries. London 1837.

Ewans, Results of the Enumeration of the Blood Corpuscels in some Cases of splenic Enlargement of malarial Origin. Brit. med. Journ. 1891, April.

Ewing, J., Comparative morphology of malarial plasmodia. New York med. News 1898.

— New York med. Journ. 1899, LXIX.

— Malarial parasitology. Journ. of experim. med. 1901, vol. V.

— Contribution to the pathological anatomy of malarial fever. Journ. of experim. med. 1902, s. II, vol. VI, no. 2.

Eysell, A., Über das Vorkommen von Anopheles in Deutschland. Arch. für Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 4 S. 353.

— Schema des Zeugungskreises des Plasmodium praecox Grassi uud Feletti nach den Forschungsergebnissen von Grassi u. Schaudinn. Arch. für Schiffs- u. Tropenhyg. 1901, Bd. 5, S. 114.

— Über Fang, Aufbewahrung und Versand von Stechmücken. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, S. 300.

— Bemerkungen über die Flügel der japanischen Anopheles-Mücken. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1902, S. 296.

— Wie weist man Hämosporidien im Culicidenleibe nach? Arch. für Schiffs- u. Tropenhyg. 1902, S. 160.

Eysell, A., Sind die Culiciden eine Familie? Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1905, Bd. 9. S. 49.

— Die Stechmücken in Mense, Handb. d. Tropenkrankh. Bd. II.

Fabre, Myocarditis palustre. Gaz. d. hôp. 1870.

Facciola, L., Sui microcchi esistenti nel sangue di malarici. Morgagni 1893, no. 3.

Faivre, Deux cas de manifest. nerv. periphér. d. nat. palud. Journ. de méd. d. Bordeaux 1895.

Fajardo, F., O Microbio da Malaria. Ann. Acc. med. Rio de Janeiro 1893, ser. VI, t. VIII, no. 3 u. 4.

— O impaludismo no Rio de Janeiro 1902.

— Molestias tropicaes. Rio de Janeiro 1902.

— O impaludismo. Rio de Janeiro 1904. (422 S. mit zahlreichen Tafeln u. Abbildungen.)

— Über Malaria und Moskitos in Rio de Janeiro. Arch. für Schiffs- u. Tropenhyg. 1905, Bd. 9, S. 66.

Fajarnes, Nuevos estudios sobre los hematozoarios del paludismo. Revista de med. y cirur. pract. Madrid 1890.

Falkenstein, Febris remittens haemorrhagica. Deutsche mil. Zeitschr. 1877, p. 417.

Fanton, E. M., Considérat. sur la fièvre pernic. cholérif. Thèse de Montp. 1869.

Fassina, Des abcès de la rate dans les maladies infectieuses. Thèse de Paris 1889, no. 230.

Faulkner, A. S., Malarial or climatic neuralgia and its treatment. Brit. med. Journ. 1899, vol. II, p. 657.

Faure, Des fièvres rémittentes. Paris 1833.

Fayrer, On the climate and fevers of India. London, Churchill, 1882.

— On the climate and some of the fevers of India in »A system of medicine« von Th. C. Allbut. Vol. II. London 1897.

Fazio, Gaetano, A strange case of malarial melanodermia. Journ. trop. med. vol. I, p. 335.

Digitized by Google

Fearnside, C. J., An unpigmented Haemamoeba found in chronic malarials. Ind. med. Gaz. 1899, p. 311.
— Note on the prophylactic use of quinine and cinchonidin in the central prison of Rajamundri. Ind. med. Gaz. 1899, p. 316.
— Malarial Apoplexy. Ind. med. Gaz. 1899, p. 357.
— Experimental inoculation of Malaria, with a relapse after eight months. Ind. med. Gaz. 1903, p. 10.
Fedeli, Un raro tipo di febbre malarica quattuordecimana. Bull. della R. Acc. med. d. Roma 1890—1891, p. 277.
Federici, O., La profilassi antimalarica nelle saline di lorneto nel 1901. Soc. stud. della malaria 1902, p. 399.
Fehr, Über die amyloide Degeneration insbesondere der Nieren. Berner Dissert. 1866.
Feletti, Nuovo metodo per colorire il sangue fresco. III. Congr. d. Soc. di med. int. ital. 1890.
— R., Sul modo di distinguere i parassiti malarici dalle alterazioni degli elementi sanguigni. Congr. ital. di med. int. 1892.
— I parassiti della malaria e le febbri da esse prodotte. Arch. ital. di clin. med. 1894.
— Sulle febbri date dalla Laverania malariae. VI. Congr. intern. Rome 1894, vol. III.
— Parassiti della malaria etc. Milano, Vallardi, 1894.
— et **Grassi,** Sui parassiti della malaria. Rif. med. 1890, p. 62.
— — Sui parassiti della malaria. Rif. med. 1890, p. 296.
Felkin, R. W., Foetal malaria, as illustradet by two cases. Edinb. med. Journ. 1889, June.
Fergusson, R. A., Malaria and endogenous febrile conditions in Kern Valley. Calif. med. Rec. 1898.
— G. B., The treatment of chronic malarial fever by subcutaneous injections of qui nine bihydrobromate. Brit. med. Journ. 1902, vol. I, p. 439.
Fermi, C., How to free a town from Mosquitos. Brit. med. Journ. 1900.
Fermi, C., La defesse contro la malaria. Sassari 1900.
— e **Cano-Brusco,** Esperienze profillatiche contro la malaria instituite allo stagno de Liccari. Ann. d'ig. sperim. 1901, fasc. I. Deutsch in Zentralbl. f. Bakt. 1901, Nr. 25.
— — Prophylaktische Versuche geg. die Malaria, angestellt auf den Kgl. sardinischen Eisenbahnen. Zentralbl. f. Bakt. 1902, I. Abt., Bd. 31, S. 734.
— und **Lumban,** Befreiung einer Stadt von den Mücken. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt., Bd. 28.
— — Contrib. all. profilass. d. malaria etc. Ann. d'igien. sperim. 1900. X.
— **Melloni Satta** e **Cano-Brusco,** La profilassi contro la malaria nelle Reali ferrovie Sarde. Soc. studi della malaria 1902, p. 625.
— et **Procaccini,** R., Prophylaktische Untersuchungen gegen Malaria an der Nordküste von Sardinien. Zentralbl. für Bakt. Bd. 29, Nr. 21.
— und **Tonsini,** Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. 1900, Bd. 34, Heft 3.
Fernando, M. H., Tropical malaria and its prophylaxis. Brit. med. Journ. 1903, 26. IX.
Ferrand, Le paludisme à Madagscar. Montpellier 1887.
Ferreira, Sur quelques particularités cliniques de l'impaludisme chez les enfants. Paris, Steinheil, 1889.
— Über den Gebrauch von Methylenblau etc. Ref. im Arch. f. Kinderheilkunde 1895, 18.
Ferrier, Fièvre bilieuse hémoglobinurique. Lyon méd. 1896, no. 31—33.
— De l'hématozoaire du paludisme. Valeur et signification de ses caractères morph. et histol. Lyon méd. 1896, no. 37.
— De la rate paludéenne. Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. 1897, no. 1.
Feruel, Joannes, Universa medicina. Lugduni 1586.
Feuchtwanger, A., Die Behandlung der Malaria im Kindesalter. Therap. Monatsh. 1896.

Digitized by Google

Fezzi, G., La malaria nel Cremasco. Sec. communicazione. Soc. stud. della malaria 1902, p. 230.
Ficalbi, Sull' epidemiologia della malaria nel territorio Pontino. Atti d. Soc. p. st. della malaria, vol. II.
— E., Venti species di Zanzare (Culicidae) italiane etc. Bull. Soc. entom. Ital. 1899, an. 31.
— Communicazione della commissione p. l. stud. d. malaria. Atti Istit. venet. Sc. 1902, t. LXI, p. 125.
— Sopra la malaria e le zanzare malariche nella salina de Cervia etc. Atti di Soc. p. gl. stud. d. malaria vol. II, p. 57.
Finot, Compte rendu du service médical de l'hôpital militaire de Blidah, pendant l'année 1842. Rec. de mém. de méd. mil. t. LVI.
Fiocca, Über einen Fall von gemischter Typhus- und Malariainfektion. Il Policlinico 1901, fasc. 10.
Firket, Ch., L'immunité dans la lutte contre la Malaria. Bull. de l'Acad. Roy. de méd. 1900, juin.
— De la nature des fièvres hématuriques des pays chauds. Bull. de l'Acad. Roy. de méd. de Belgique 1900.
Fisch, Tropische Krankheiten. Basel, Missionsbuchhdlg, 1894. 2. Aufl.
— Das Schwarzwasserfieber usw. Deutsche Kolonialz. 1896.
— Über Schwarzwasserfieber. Schweizer Korrespondenzbl. 1896, Nr. 9.
— Ist Schwarzwasserfieber Chininvergiftung? Afrika-Post 1899, Sptbr.
— R., Zur Prophylaxe des Schwarzwasserfiebers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1902, S. 10.
Fischer, B., Zur Frage der sogenannten remittierenden Fieber der wärmeren Länder. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1901, Bd. 5, S. 143.
Fisher, The parasite of malaria. Lancet 1897, vol. I, p. 208.
Fisseux, Fièvres intermitt. pneumon. ou pneumomes pernicieuses. Gaz. des hôp. 1873.
Fitzgerald, A. O., The treatment of malarial fevers by the innunction of the creosote. Brit. med. Journ. 1899, vol. II, p. 140.
Flanagan, J. W. H., Malaria at Aden. Brit. med. Journ. 1896, no. 1873.
Flemming, W., Die Cytozoen. Biolog. Zentralbl. 1881, S. 529.
Flügge, Grundriß der Hygiene, 1902, S. 466.
Flexner, A case of combined protozoan and bacterial infection. The Johns Hopkins Hospital Bull. 1896.
Focke, Die frühere und jetzige Verbreitung der Malaria in Niedersachsen. 1885.
Foncervines, P., Note sur la fièvre ictéro-hématurique. Thèse de Paris 1873.
Fonssagrives, Traité d'hygiène navale. 1856.
— Études hygièniques sur les marais. Ann. d'hyg. 1869, 2. ser., t. XXXII.
— Influence des marais. Ann. d'hyg. 1869, Juilett.
— Études hygieniques sur les marais. Ann. d'hyg. Paris 1869, 2. sér., t. XXXII.
Fontan, Gangrène paludique survenue etc. Arch. de méd. nav. 1894, 62, p. 153.
Fontana, Reise n. Ostindien 1786/91.
Fontenelle, Julia, Recherches historiques chimiques et médicales sur l'air marécageux. 1823.
Fontoynent, M., L'Arrhénal dans la grossesse compliquée de paludisme. Presse méd. 1902, 27. VIII.
— Le Paludisme en Emyrne (Madagascar). Gaz. méd. de Paris 1902, Août.
Forbes-Leslie, W., Malarial fever etc. Lancet 1898, vol. I, p. 1530.
— The typhus-fever of malarial countries etc. Ebenda 1899, vol. II, p. 1153.
Ford, Herbert J., Pathological, therapeutic, and clinical notes on a few cases of malarial infection. Medical Rec. 1902, 5. IV., vol. LXI, no. 14.
Forel, Zur Malariafrage. Münch. med. Woch. 1904, 29. III, Nr. 13.
Fornari, De la fièvre bilieuse hématurique. Thèse de Paris 1895.
Fournier, Des fièvres paludéennes à détermination gastro-intestinale et à forme cholérique etc. Thèse de Montpellier 1864.

Digitized by Google

Foustanos, J., La fièvre hémoglobinurique est-elle palustre ou non? La Grèce méd. 1900, no. 4.

Fowler, Üb. d. fieberwidrige Wirkung des Arsens. 1786. Zit. nach Gautier.

Frank, Josephus, Ratio instituti clinici Ticinensis. Vienna 1747.

Frantzius, Über die Verbreitung der Malariafieber in Costa-Rica. Virch. Arch. 1868, 43.

— Fieber in San-José de Costa Rica. Virch. Arch. 1868.

Fremy, Médications arsénicales dans les fièvres intermittentes. Paris 1857.

French, The organism of the malaria. New York med. Journ. 1896, 23. V.

— W. B., A contribution to the study and classification of the malarial fever in the district of Columbia. New York med. Journ. 1897, no. 17

Frerichs, Die Brightsche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851.

— Leberkrankheiten. Braunschweig, Vieweg, 1861.

Friedel, Die Krankheiten in der Marine. Berlin 1866.

Friedrichsen, Der Gesundheitszustand in Sansibar während der Monate Januar bis März 1902. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1902, S. 379.

— Überblick über die gesundheitlichen Verhältnisse der Insel Zanzibar. Arch. für Schiffs- u. Tropenhyg. 1901, Bd. 5, S. 7.

Frison, Mémoire sur la fièvre remittente pneumonique. Rec. de mém. de méd. mil. 1866, t. XVII, und 1870.

Frosch, P., Die Koch'sche Malariabekämpfung in Istrien. Verh. d. deutsch. Colonialcongr. 1902.

— Die Malariabekämpfung in Brioni (Istrien). Zeitschr. Hyg. Inf.-Krank. 1903, Bd. 43.

Fuhrmann, Beiträge zur Kenntnis der Malaria. Deutsche militärztl. Zeitschrift 1874, S. 653.

Fuster, Compt. rend. de l'Acad. de sc. 1855. (Hohe Arsendosen gegen Malaria.)

Futcher, Th. B., A critical summary of recent literature concerning the mosquito as an agent in the transmission of malaria. Amer. Journ. of med. sc. 1899, vol. CXVIII.

Gaertner, Generalsanitätsbericht üb. d. K. Schutztruppe in D. O. A. 94/95 Arb. a. d. Reichsgesundheitsamt 1896, Bd. 13.

Gagliardi, A., Relazione di un esperimento di cura e di profilassi. Suppl. Riv. med. 1902.

Gaide, Du rôle du paludisme en obstétrique. Ann. d'hyg. et de méd. colon. 1905.

Gailhard, Lettre au sujet de l'intoxication quinique et de l'infection palustre. Arch. de méd. nav. 1880, 33, p. 232.

Galland, De la fièvre intermittente chez les enfants. Th. d. P. 1879, no. 319.

Gallemaerts, Le microbe de la malarie. Bull. de la Soc. Belge de microsc. 1888, t. XIV, no. 17.

Galli-Valerio, B., La malaria in Valtellina. Soc. stud. della malaria 1902, vol. III, p. 209.

— Die Drahtnetze an Türen und Fenstern usw. Therap. Monatsh 1906, Jan.

— et **Narbel,** P., Études relative à la malaria. Les larves d'Anopheles et de Culex en hiver. Zentralbl. f. Bakt. usw. Bd. 29, Nr. 23.

— et **Bochaz de Jongh,** La distribution des Anopheles dans le canton du Valais en relation avec les anciens foyers de malaria. Bull. Soc. vaudoise des scienc. nat. Lausanne 1903, t. XXXIX, no. 146. Ref. in Zentralbl. f. Bakt. I. Abt., Bd. 33, Ref. S. 284.

— — Il focolaco malarico del lago del Piano. Soc. stud. della malaria 1903. Ref. ebda. S. 285.

— — Studi e ricerche sui Culicidi dei generi Culex e Anopheles. Ibidem 1903. Ref. ebenda.

— — Neue Beobachtungen üb. die Larven von Anopheles u. Culex im Winter. Zentralbl. f. Bakt. 1901, I. Abt., Bd. 29.

— — Studi e ricerche sui Culicidi dei generi Culex e Anopheles. Soc. stud. della malaria 1903. Ref. im Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. 33, S. 287.

— — Über Vernichtung der Larven und Nymphen der Culiciden und

Digitized by Google

über einen Apparat zur Petrolierung der Sümpfe. Therap. Monatsh. 1904, S. 452.

Galliard, Tuméfaction considérable de la rate dans un cas d'impaludisme ignoré. Bull. méd. 1895, no. 44.

Galt, F. L., Description of an epidemic malarial colic etc. Amer. Journ. of med. sc. 1872, p. 668.

Galvagno, Statistica nosologica degli anni 1893—1895. Catania 1896.

Gammon, Some clinical observations on Haematozoa malariae. Trans. Texas med. Assoc. Gavelstone 1894.

Gancel, Étude sur la fièvre typhopalustre. Arch. de méd. mil. 1892, 20.

Garman, H., Dangerous mosquitoes in Kentucky. Kentucky Stat. Bull. 1902, 96, p. 199.

Gaule, J., Beobachtungen der farblosen Elemente des Froschblutes. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1880. Phys. Abt. p. 375.

— Über Würmchen, welche aus den Froschblutkörperchen auswandern. Arch. f. Anat. und Phys. 1880.

— Beziehungen d. Cytozoën zu den Zellkernen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1881.

— Kerne, Nebenkerne und Cytozoën. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1881, S. 561.

— Ibid. 1880, p. 56. — 1881, p. 297. Zentralbl. f. med. Wiss. 1881, Nr. 31.

— Über die Bedeutung der Cytozoën. Biol. Zentralbl. 1886, VI, 345.

Gauthier, Des endémies au Sénégal 1865.

Gautier, A., Résultats fournis par l'emploi de l'arrhenal dans la peste, le nagana, le mal de cadera, la fièvre du Texas, la malaria. Bull. thérap. 30, I.

— Sur cert. détails d. struct. d. paras. d. Laveran etc. XII. intern. med. Kongr. Mosk. 1897. Münch. med. Woch. 1897.

— Malariastudien im Kaukasus. Zeitschrift f. Hyg. 1898, 28, p. 429.

— Über Arsenwirkung bei alten Fiebern. Bull. Acad. méd. 1899, 3. sér., t. XLI, p. 610.

— Sur un traitement spécifique très puissant des fièvres paludéennes. Bull. de l'Ac. 1902, séance du 11. II.

Gautier, A., Sur le traitement arrhénique des fièvres palustres. Bull. de l'Acad. 1902, 29. IV.

— et **Billet,** Médication cacodylique et fièvre intermittente. Compt. rend. de l'Acad. des sciences. Paris 1902, 10 févr.

Gavalas, S. A., Beiträge zur pathologischen Anatomie und Parasitologie der Typhomalaria. Wien. klin. Woch. 1902, Nr. 21 u. la Grèce médicale 1902, 21. III.

Gavarett fand, daß die Temperatur bei Intermittens schon vor dem Schüttelfrost ansteigt. Journ. l'Expérience 1839. (Zit. n. Brault).

Gelineau, Aperçu médical sur l'île Mayotte. Th. de Montp. 1850, No. 70. Zit. nach Kelsch u. Kiener.

Georgieff, La cachexie palustre chronique. Th. de Lyon 1897.

Géraudel, E., Étude sur la cirrhose du paludisme. Paris 1902.

Géraudet, La cirrhose paludique. Thèse de Paris 1902 u. Gaz. des hôp. 1902, 22. VII, no. 81.

Gerhardt, Über Intermittensimpfungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1884, 7, S. 372.

— Über Lungenentz. mit mehrfach unterbrochenem Fieberverlauf. Festschrift zu R. Virchows 70. Geb. 1891, III.

Geronzi, L'idroclorato di fenocolla nell' infezione malarica. Bull. della R. Ac. m. d. Roma 1890—1891, S. 422.

Geschwind, Opacités du corps vittré dans un cas d'amblyopie chinique. Arch. de méd. mil. 1892, 19, p. 43.

Gewand, E. H., Malarial amaurosis. Brit. Guiana med. Ann. X. 1898, S. XVI.

Ghosh, Jogendro Nath., Cirrhose biliaire chez les enfant›. Congrès méd. de l'Inde tenu à Calcutta 1894. Ref. im Arch. de méd. nav. 63.

Giampetro, V., Poche osservaz. sulla pulmonite miasm. palustre. Lo Speriment. 1875.

Giard Note sur l'infection paludéenne. C. R. de la Soc. de biologie 1888, 24 Novembre.

Digitized by Google

Giard, Sur le dévelopment parténogénetique da la microgamete des metazoaires. Compt. rend. de la Soc. de biol. 1899, XI, S. T. 7, no. 32.

Gibbons, The morbid Anatomy of a form of biliary cirrhosis in children in India. Scientific memoirs by the med. officers of the army of India 1891, part VI.

Giemsa, G., Färbemethoden für Malariapa-asiten. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt., 31. Bd., S. 429.

— Färbemethoden fü Malariaparasiten. Zentralbl. f. Bakt. 1902, I. Abt., 32. Bd., S. 307.

Gilblas, G., Contrib. alla epidemiolog. e alla profil. d. malaria in alcune zone d'Italia merid. Gazz. d. osped. 1902, 31. VIII.

Giles, Report on Kala-azar. Assam Secretariat Press 1890.

— Recent german researches on Malaria. Ind. med. Gaz. 1892, no. 11.

— The Etiology of Kala-azar. Ind. med. Gaz. 1898, Jan.

— Kala-azar. Brit. med. Journ. 1898, März.

— A description of the Culicidae employed by Major R. Ross I. M. S. in his investigations on Malaria. Journ. of trop. med. 1899.

— The needed book on the Mosquito. Ebenda 1899.

— Species of Anopheles in Shanghai and Java. Brit. med. Journ. 1900.

— A handbook of the Gnats or Mosquitoes etc. London 1900, 2. Aufl. 1902.

— and **Thornhill,** Alleged Infectiousness of Malaria. Ind. med. Gaz. 1899, Jan.

Gillot, Coloration des hématozoaires. Soc. de biologie 1903, t. LV, p. 244.

Gilmour, R. T., Malaria on the Zambesi and Shirè. Brit. med. Journ. 1902, vol. I, p. 624.

Girbal erklärte das Arsen als wirksam bei alter Malaria. Union méd. 1862.

Girert, Manifestations du paludisme sur les organs génitaux. Paris 1884.

Glen-Liston, W., The advantages of a microscopical examination of the blood in cases of fever in India. Ind. med. Gaz. 1899, p. 354.

Glen-Liston, W., The distribution of Anopheles in Ellichpur Cantonment. Ind. med. Gaz. 1901, p. 124.

Glogner, M., Ein Beitrag zur Ätiologie d. multiplen Neuritis in den Tropen. Virch. Arch. 1895, Bd. 140, S. 481.

— Üb. d. im Malayisch. Arch. vorkomm. Mal.-Erreger. Virch. Arch. 1899, Bd. 158.

— Über Darmerkrankungen bei Malaria. Virch. Arch. 1903, Bd. 171, S. 334.

— Über zwei Malariaimpfungen. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 1905, S. 439.

— Über Milzrupturen in den Tropen. Ebenda 1906.

Goldhorn, L. B., A new and rapid method of Staining the Chromatin of the Malaria-Parasite: A new blood-Stain with two plates. The New York University Bulletin of the Medical Sciences 1901, April, vol. I, no. 2.

— Observations on malarial parasites. Proc. of the New York patholog. Society 1902, no. 5. New Ser. vol. II.

Goldschmidt, J., Malaria und Carcinom. Deutsch. med. Woch. 1902, Nr. 28.

Golgi, Über den angeblichen Bacillus von Klebs, Tomasi-Crudeli und Schiawuzzi. Bemerkungen. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie von Ziegler. B. IV (421—452). 1888. Incontro al preteso Bacillus Malariae di Klebs, Tomasi-Crudeli e Schiawuzzi. Arch. per le science mediche 1889, fasc. I. Zuerst in Géornal d. r. Acc. d. med. d. Torino 1885, p. 734.

— Ancora sull' infezione malarica. Bull. Soc. med. chir. di Pavia 1886, e Gaz. d. osp. 1886. Ref. in Fortschr. d. Med. 1886, S. 692.

— Sull' infezione malarica. Archivio per le scienze mediche 1886, t. X, no. 4. Fortschr. d. Med. 1886, S. 575. Gaz. d. Osped. 1886. Sur l'infection malarique. Arch. ital. de biologie 1887, T. VIII.

Digitized by Google

Golgi, Il fagocitismo nell' infezione malarica. Rif. med. 1888, Maggio. Arch. ital. de biol. 1889, t. XI.
— Sur l'étiologie du paludisme. Assoc. méd. ital. Congrès de Padoue 1889.
— Über den Entwicklungskreislauf der Malariaparasiten bei der Febris tertiana. Differentialdiagnose zwischen den endoglobulären Parasiren des tertianen und denen des quartanen Fiebers. Fortschr. d. Med. Nr. 3. Arch. per le scienze mediche 1889, t. XII, p. 173.
— Communic. sur les fièvres intermitt. à long intervalle. Soc. méd. chir. de Pavie 1889, 6. Avril. Arch. ital. de biolog. 1891. — Arch. per le scienze. med. 1890, vol. XIV.
— Sul ciclo evolutivo dei parassiti malarici nella febbre terzana. Arch. p. l. scienze med. 1889, 13. Fortschr. d. Med. 1889, S. 81.
— Interno al preteso »Bacillus Malariae« etc. Arch. p. l. scienze med. 1889, 13.
— Sulle febbri intermittente malariche a lunghi intervalli. Arch. p. l. scienze med. 1890, 14. Arch. ital. de biol. 1891, p. 103.
— Demonstration der Entwicklung der Malariaparasiten durch Photographien. (Erste Reihe: Entwicklung der Amoeba malariae febr. quartanae.) Zeitschrift für Hygiene 1891, Bd. 10.
— Üb. d. Wirkung d. Chinins auf d. Malpar. u. d. diesen entspr. Fieberanfälle. Deutsche med. Woch. 1892, S. 613, 685, 707, 729.
— Sulle febbri malariche estivo-autunnali. Gaz. med. di Pavia 1893.
— Sur les fièvres malariques estivo-automnales de Rome. Lettre au Prof. Baccelli. Turin, Loescher, 1894.
— Über die röm. Sommer-Herbst-Fieber (unvollständig.) Deutsche med. Woch. 1894, S. 291 u. 317.
— Verh. d. X. internat. med. Kongr. zu Berlin Bd. II, Abt. III, S. 200.
Gondret, Du traitement des fièvres intermittentes par le vide et les ventouses. Paris 1850. Bull. de l'Acad. de méd. 1858, t. XV, p. 688.
Gorgas, W. C., Recent experiences of the United States' army with regard to sanitation of yellow fever in the tropics. Lancet 1903, 28. III.
van Gorkom, W. J., On malaria en muskieten. Malang 1902.
— De uniteit van den malariaparasiet. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië 1902, Deel XLII, Aft. 6 u. 1903, Deel XLIII, Aft. 1.
Gosio, B., La malaria di Grosseto nell' anno 1899. Il Policlinico 1900, Marzo, vol. VII.
— Die Bekämpfung der Malaria in der Maremma Toscana. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 43.
— La campagna antimalarica dell' anno 1901 nella Maremma grossetana. Roma 1902.
Góth, Üb. d. Einfluß d. Malariainf. auf Schwangerschaft etc. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. VI, S. 17.
Goto, S., Ursache von Malariaerkrankungen. Tokyoer med. Woch. 1892, Nr. 767.
Gouvéa, Note sur la prophylaxie de la fièvre paludéenne etc. Ref. in Bull. de l'Acad. de méd. d. Paris 1895, 34, p. 308.
Goyon, Notes médicales sur une expédition en Nouvelle Irlande etc. Thèse de Paris 1883, no. 231.
Grall, Contribution à l'étude des fièvres intertropicales. Arch. de méd. nav. 1886, t. 46, p. 81.
Graeser, Einige Beobacht. üb. Verhütung d. Malfieb. durch Chinin. Berliner klin. Woch. 1888.
— Üb. e. Fall v. Malbronch. Ebd. 1890.
Granal, La Nephrite dans le paludisme aigu. Thèse de Montpellier 1902.
Grane, Annual Rep. of the Superv. Surgeon-General of the Marine Hosp. Serv. of the U. St. for 1897. Washington 1899.
Grant, A., E. Surg. Major Ross' paper on Lawrie's discovery. Ind. med. Gaz. 1896, no. 10.
Gras, Scipion, Assainissement du littoral de la Corse.
Grasset, Étude clinique sur les affections chroniques des voies respiratoires d'origine palustre. Thèse de Montpellier 1873, no. 14.

Digitized by Google

Grasset, J., Observat. d'accès pernic. à forme apoplectique etc. Montp. méd. 1876.

Grassi, B., Sur quelques protistes endoparasites. Arch. ital. de biol. 1883, II, p. 402 et III, p. 23.

— Morphologia e sistematica di alcuni protozoi parasiti. Academia dei Lincei. 8 Jan., vol. IV, fasc. I. Les protozoaires parasites de l'homme. Arch. ital. de biologie t. IX, p. 5. 1888.

— I protozoi parassitici dell' uomo. Congresso med. di Pavia. Ref. in Rif. med. 1887, No. 228.

— Rapporti tra la malaria e peculiari insetti. Il Policlinico 1898, Heft 10.

— Rapporti tra la malaria e gli artropodi. Rend. R. Acc. d. Linc. Roma ser. 5, vol. VII, 1898, 4. XII.

— Rapp. tra la malaria e pecul. insetti etc. Il Policlinico 1898, V, p. 469. Auszug am 29. IX. 1898 erschienen. Vorläufige Mitteilung am 2. X. 1898. 2. Ausgabe Policlinico 1898, V—VII.

— Coltivaz. d. semilun. mal. dell' uomo nell' Anoph. clav. Fabr. Rend. d. R. Acc. d. Linc. 1898.

— La malaria propag. per mezzo d. pecul. insetti (2. Nota). Rend. d. R. Acc. d. Linc. vol. VII, 1898, 6. XI.

— La malaria propagata per mezzo di peculiari insetti. Ebenda u. Arch. ital. de biol. 1899, XXXI. Ref. in Zentralbl. f. Bakt. 1899, XXV.

— Le recenti scoperte sulla malaria esposte in forma popolare. Riv. d. sc. biolog. 1899, 7. VII.

— Ancora sulla malaria. Rend. d. R. Acc. d. Linc. ser. 5, vol. VII, 1898, 22. VI. u. vol. VIII, 1899, 11. u. 17. IX.

— Rapporti tra la malaria e peculiari Insetti (Zanzaroni e Zanzare palustri). Il Policlinico 1898, Oct. Ref. in Zentralbl. f. Bakt. 1899, XXV.

— Osservazioni sul rapporto della seconda spedizione malarica in Italia presieduta dal Prof. Koch etc. Rend. d. R. Acc. d. Linc. VIII, 1899, 15. X.

— La malaria propagata esclusiv. do pecul. Zanzare. Milano 1900.

Grassi, B., Primo resoconto sommario dell' esperimento contre la malaria fatto al Albanella. Rend. d. R. Acc. d. Linc. IX, 1900, 20. IX.

— Studi di uno zoologo sulla malaria. Studien eines Zoologen über Mallaria. Jena 1901. R. Acc. d. Linc. 1900. 2. Aufl. Rom 1901.

— Parte 2 R. della R. Ac. dei Lincei, Classe di scienze fis., mat., nat., vol. VII, ser. 5., 2. sem. fasc. 90. (Seduta del 5 Nov. 1899.) (Die S.-A. wurden vor dem 25. Okt. 1899 veröffentlicht.)

— Riposta a Ross. Il Policlinico 1900, anno VII, No. 22.

— Studi ulteriori sulla malaria. Rend. della R. Acc. dei Linc., Classe di szienze fis., mat., nat., vol. IX, ser. 5, 2. sem., fasc. 7. (Communicazioni pervenute all Accademia sino al 7 ottobre 1900.) (Die Abzüge wurden im September veröffentlicht.)

— Lettera aperta etc. Tribuna 1900, 4. Novembre.

— Das Malariaproblem vom zoologischen Standpunkte. Verhandl. V. internat. Zoologenkongreß zu Berlin 1901, Jena 1902, p. 99.

— Die Übertragung der Malaria durch Stechmücken der Gattung Anopheles. Vortrag auf der Naturforscherversammlung in München 1899.

— Erster summarischer Bericht über die Versuche zur Verhütung der Malaria, angestellt in d. Gegend von Paestum. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt., Bd. 28, S. 535.

— Relazione dell' esperimento di profilassi chimica contro l'infezione malarica fatto ad Ostia nel 1901. Milano 1902. Suppl. Rivista med.

— Documenti riguardanti la storia della scoperta del modo di trasmissione della malaria umana. Roma 1903.

— **Bignami** A., e **Bastianelli,** G. Ciclo evolutivo delle semilune nell' Anopheles claviger ed altri studi sulla malaria. Atti della società per gli studi della malaria. Vol. I. Roma 1899.

Digitized by Google

Grassi, B., **Bignami** A., e **Bastianelli,** G., Ulter. ricerch. sul ciclo d. parass. mal. uman. nel corp. d. zanzar. Zentralbl. f. Bakt. 1899, XXV. Rend. d. R. Acc. d. Linc. 1899, VIII. Arch. ital. de biol. 1899, XXI, fasc. 2. Auszüge am 23. XII. veröffentlicht.
— — — Resoconto d. studi fatt. sulla malaria durant. il mese d. gennaio. Rend. d. R. Acc. d. Linc. VIII, 1899, 5. II.
— — — Ulteriori ricerche sulla malaria. Rend. d. R. Acc. d. Linc. vol. VIII, 1899, 7. V.
— — — Die Übertrag. d. Malaria durch Stechmücken d. Gattung Anoph. Ref. in Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1899, S. 331.
— — — Coltivaz. d. semilune malar. dell' Uomo nell' Anoph. clav. Fr. Rend. d. R. Acc. d. Linc. vol. VII, 1898, 4. XII. Ref. in Zentralbl. f. Bakt. 1899, XXV.
— e **Dionisi,** A., Il ciclo evolutivo degli emosporidi. Rend. della R. Acc. d. Linc. vol. VII, 1898, 4. XII.
— — Le cycle évolutif des Hémosporidies. Arch. ital. d. biolog. 1899, XXXI, fasc. 2.
— e **Feletti,** Sui parassiti della malaria (Nota preventiva) Catania. Rif. med. 1889, Mart.
— — Sui parâssiti della malaria. Rif. med. 1890, p. 62.
— — Über die Parasiten der Malaria. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasit. 1890, Bd. 3, Nr. 13 u. 14.
— — Zentralbl. f. Bakt. 1890 u. Arch. ital. d. biolog. 1890.
— — Weiteres z. Malariafrage. Ztrlbl. f. Bakt. 1891, Nr. 14. u. Nr. 16.
— — Contribuzioni allo studio dei parassiti malarici. Memoria, S.-A. 1890.
— — Di un ameba che si trova in vita libera e che potrebbe rapportarsi ai parassiti malarici. (Nota preventiva.) Juni 1890.
— — Contribuzioni allo studio dei parassiti malarici. Memoria, S.-A.
— — Malariaparasiten in den Vögeln. Zentralbl. f. Bakt. u. Paras. 1891, Nr. 12, 13, 14.
Graves, The Aetiology of Malaria with Remarks upon the Diagnosis. Proc. Com. med. Assoc. Bridgeport 1894.
Grawitz, E., Über Blutuntersuchungen bei ostafrikanischen Malariaerkrankungen. Berl. klin. Woch. 1892, Nr. 7.
— E., Über körnige Degeneration der roten Blutkörperchen. Deutsche med. Woch. 1899, Nr. 36.
— Ein Beitrag zur Frage nach der Entstehung der sogenannten Tropenänämie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1900, Bd. 4, S. 79.
— Epidemiologischer Beitrag zur Frage der Malaria-Infektion. Berl. klin. Woch. 1900, Nr. 24.
Gray, St. G., Euchinin in malaria. Brit. med. Journ. 1898, vol. I, p. 551.
— A practical note of bilious vomiting. Journ. of trop. med. 1899, p. 246.
— What becomes of the mosquitoes during the dry season? Journ. of trop. med. 1900, May.
— The malaria parasite. Brit. med. Journ. 1902, vol. I, p. 1121.
— Additional notes on malarial fever in St. Lucia; an analysis of 230 cases. Journ. of trop. med. 1902, vol. V, p. 36.
— and **Low,** C. G., Malarial fever in St. Lucia, W. I. Brit. med. Journ. 1902, vol. I, p. 193.
Greco, F., Manifestaz. insolit. d. infez. mal. Il Morgagni 1872, disp. VIII e IX.
— Recenti lavori sulla malaria. Rif. med. 1896, No. 284.
Greenleaf, R. W., The Charles River and its relations to the aetiology of intermittent Fever. Boston. med. and surg. Journ. 1894.
Greer, W. J., A note on the dosage of quinine in malarial fever. Journ. of trop. med. 1898, vol. I, p. 119.
McGregor, Sir William, On Malaria. Brit. med. Journ. 1902, II. vol., p. 1889.
Grellet, M. T. J., L'influence antimalarique de la chaux. Revue scientifique 1899, Okt. 21, XII, p. 530.
Grethe, Über die Wirkung verschiedener Chininderivate auf Infusorien. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 56.

Digitized by Google

Grixoni, G., A proposito dell' agglutinazione del sangue malarico. Gazz. d. Osped. 1901, anno XXII, p. 1448.
Griesinger, Infektionskrankheiten in Virchows Handbuch der spez. Path. u. Therapie 1857.
— Malariakrankheiten 1867. u. Virchows Handbuch der spez. Path. u. Therapie. 1864. 1 Bd., 2. Abt.
Grifoulière, Mémoire sur la pneumonie rémittente etc. Thèse de Paris 1833. (Zit. nach Kelsch u. Kiener.)
Grimaux, E., Endémie de fièvre palustre dans les villages environnants le Havre de Gauchère (Vandée). Annal. d'hyg. publ. 1893, no. 1.
Grisolle, Traité de la Pneumonie 1864. (Nimmt eine Malaria-Pneumonie an.)
Grober, J. A., Die Malaria in Thüringen. Jena 1903.
Grocco, A proposito dell' emoglobinuria da chinina nei malarici. Arch. ital. di clin. med. 1896, p. 716.
Grohe, Zur Geschichte der Melanämie etc. Virch. Arch. 1861, 22.
Gros, H., La marche de l'endémo-épidémie palustre en Algérie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, S. 552.
— La transfusion dans le traitement des manifestations paludéennes. Arch. de méd. nav. 1896, 65, p. 321.
— Paludisme et Quinine. Bull. de la Soc. de méd. de Gand 1900, Sept.
— Sur quelques manifestations rares du paludisme. Le Caducée 1903, 20. VI.
— La Fièvre bilieuse hémoglobinurique existe-t-elle en Algérie? La Presse méd. 1904, no. 66, p. 525.
— Paludisme et ascarides. Le Caducée 1904, no. 19, p. 258.
— Paludisme. Corps en croissants éosinophiles. Caducée 1904.
Gruel, Die Malariakrankheiten in den Vereinigten Staaten. Inaug.-Diss. Philadelphia 1868.
Gruizard, Essai sur les fièvres intermittentes etc. Thèse de Strasbourg 1829.
Gualdi, X. internat. Kongr. Berlin. Diskussion über d. Vortrag Kollmanns. 1890.
— et **Antolisei,** Due casi di febbre malarica sperimentale. Bull. de R. Acad. med. di Roma 1889, no. 6 e. 7.
Gualdi, X. et **Antolisei,** Una quartana sperimentale. Rif. med. 1889, Nov., no. 264.
— — Inoculazione della forma semilunari di Laveran. Rif. med. 1889, Nov., no. 274.
— — Una quartana sperimentale. Rif. med. 1889.
— e **Martirano,** F., L'azione della chinina sulle semilune. Ann. d'ig. sperim. 1900, vol. X, fasc. I.
Gudden, Über Chininnebenwirkungen. Arch. für Schiffs- u. Tropenhyg. 1905, Bd. 9, S. 500.
Guarnieri, G., Ricerche sulle alterazioni del fegato nell' infezione malaria. Att. della R. Acc. med. di Roma 1887, ser. II, vol. III.
— Ricerche sulle alterazioni della retina nella infezione acuta da malaria. Arch. p. l. sc. med. 1897, 21, no. 1.
Guéguen, Étude sur la marche de la température dans les différentes fièvres à la Guadeloupe. Arch. de méd. nav. 1878, 29.
Guerguil, Un an de séjour et de pratique médicale au poste de Dabon. Thèse de Montpellier 1869.
Guérin, E., Traitement de la malaria par les injections hypodermiques de liqueur de Fowler. Ann. d'hyg. et de méd. colon. 1902, p. 605.
Guiart, J., Les découvertes récentes sur le paludisme. Bull. d. sc. pharmacolog. 1900.
— Les Moustiques. Importance de leur rôle en médecine et en hygiène. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. 1900.
— Le paludisme dans la Campagne romaine et les récentes expériences du Pr. Grassi etc. Arch. de paras. 1902, t. 5, no. 3, p. 401.
Guillaud, De l'urémie dans la fièvre bilieuse hématurique. Arch. de méd. nav. 1877, 27, p. 133.
— De l'urémie dans la fièvre bil. hémogl. Arch. de méd. nav. 1881, 35.
Guiton, Du sulfate de quinine etc. Thèse de Paris 1874.

Digitized by Google

Günther, Der gegenwärtige Stand der Frage von der Ätiologie der Malaria. Deutsche med. Woch. 1888, Nr. 43.
Guttmann, P., Methylenblaubehandlung der Malariafieber. Deutsche med. Woch. 1893, Nr. 1, S. 23.
— u. **Ehrlich,** Üb. d. Wirkung d. Methylenblau bei Malaria. Berl. klin. Woch. 1891, Nr. 39.
— **-Otterndorf,** Gesundheitspoliz.Maßnahmen gegen Entstehung u. Verbreitung von Malariaerkrankungen Vjschr. f. gerichtl. Med. 1895, S.163.
Gutzeit, Considérations sur la fièvre intermittente etc. Thèse de Strasbourg 1825.
Guyon, Réflexions sur les causes etc. de la fièvre intermittente. Thèse de Paris 1836.

De Haan, J., Febris haemoglobinurica en de daarbij voorkomende veranderingen in de nieren. Genesk. Tijdschr. v. Niederl.-Indië Deel 46, S. 380.
Hadji Costa, Étude clinique des pneumonies postpaludéennes. Revue de méd. 1891, p. 927.
van Haeften, F. W., Febris intermittens perniciosa tetanica. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië 1901, Deel 41, S. 734.
Haeser, Lehrbuch der Geschichte der Medizin S. 433.
Hagenmüller, H., Bibliotheca sporozoologica. (Reicht bis zum 31. XII. 1898.) Ann. du Musée d'histoire nat. de Marseille 1899.
Haig, A., Blackwater fever. Lancet 1898, vol. 1.
Halland Grant, Malarial Fever. Ind. med. Gaz. 1891, no. 12.
Hallopeau, Traité élémentaire de pathologie générale. 2 édition, p. 253. Chapitre IV, partie V § 40. 1887.
Halmagrand, De l'administration de la quinine. Paris 1869.
Hamel, Du paludisme dans le canton d'Évran. Thèse de Paris 1894, p. 275.
Hamelin, Étude sur le pneumo-paludisme. Thèse de Paris 1896, no. 26.
Hanley, A. H., Blackwater fever in the Niger Coast Protectorale Journ. of trop. med. 1899, no. 85.
Hare, H. A., The present status of opinion upon the use of quinine in malaria. Med. Record 1899, no. 1470.
Harms, Die Malaria in Ostfriesland. Inaug.-Diss. Berlin 1888.
Harris, H. F., A modification of the Romanowsky stain. Zentralbl. f. Bakt., I. Abt., Orig., 1903, Bd. 34, S. 188.
Hartsock, Philad. Med. Journ. 1904, 16. VII.
Haspel, Maladies de l'Algérie. Paris, Baillière, 1852.
Hayem, Du sang et de ses altérations. 1889.
— u. **Halla,** Die Zählung der Blutk. 1891.
Hearsey, Herbert, Observations on fifteen cases of haemoglobinuric fever in British Central Africa. Brit. med. Journ. 1901, p. 204.
— Fever in British Central-Africa. Brit. Med. Journ. 1905, 11. XI.
Hébrard, Observations de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Arch. de méd. nav. 1893, p. 446.
— Côte d'Ivoire. Arch. de méd. nav. 1897, 67, p. 356.
Hehir, Ind. med. Gaz. 1891, no. 9.
— P., Microscopical observations on the haematozoon of malaria. Ind. med. gaz. 1893, no. 7.
— Malarial melanaemia. Ind. med. Gaz. 1894.
— Patrick, The haematozoon of malaria and its discovery in water and soil. Lancet 1896, vol. II, p. 1514.
Heidenhain, Über Wechselfieber. Virch. Arch. 1858, 14.
Heinemann, Über Malariakrankheiten etc. in Vera Cruz. Virch. Arch. 1885, 102, S. 467.
— Ein eigentümlicher Fall von Methämoglobinurie bei Intermittens. Virch. Arch. 102, S. 517.
— Über Tropenklima und Akklimatisation der Europäer in Tropengegenden. Deutsche Kolonialztg. 1896.

Digitized by Google

Helkenberg, Tropenhygiene und Tropenkrankheiten. Erinnerungen an Südostafrika. Deutsche med. Woch. 1899, Nr. 3 u. 4.

Hendrick, O., On splenic fever. New Orleans Journ. of med. 1870, Jan., S. 84.

Henggeler, O., Drei Fälle von Milzruptur bei Malariakranken. Schweizer Korreszbl. 1896, Nr. 24.

Henrot, De la prophylaxie des accidents paludiques dans les colonies. Bull. de l'Acad. de méd. 1895, 35, p. 292 et 325.

Henry, O., **Alfroy-Duguet** et **Perret,** E., Sur un nouvel agent médical tonifébrifuge succédané congénère de la quinine. Bull. de l'Ac. imp. d. méd. Paris 1869, t. XXXIV. (Empfehlung d. pikrinsauren Chinins.)

Hérard gibt an, daß er den Fieberanfall im Frost durch ein Glas Rum unterbrechen konnte. Gaz. des hôp. 1861.

— Rapport général sur les épidémies de 1878. Mém. de l'Acad. de méd. 33, p. 250.

Herbillon, Du bromhydrate de quinine etc. Thèse de Paris 1876, no. 342.

Herbst, Beiträge zur Kenntnis d. antiseptischen Eigenschaften d. Chinins. Inaug.-Diss. Bonn 1867.

Héricourt, Observations nouvelles sur l'étiologie de l'impaludisme. Gaz. hebd. 1887, no. 31.

Herrmann, Über die Wechselfieber in Algier. Frankfurt a. M. 1836.

Hertel und **v. Noorden,** Zur diagnostischen Verwertung der Malariaplasmodien. Berl. klin. Woch. 1891, Nr. 12.

Hertwig, Mit welchem Recht unterscheidet man geschlechtliche und ungeschlechtliche Fortpflanzung? Sitzungsber. — Gesell. f. Morph. u. Physiol. in München 1899, H. 2.

Hertz, Malariainfektionen. Handb. d. spez. Path. u. Therap., herausg. von Ziemßen. 2. Aufl., Leipzig 1877, S. 759.

Hewes, H. F., Examinations of stained specimens of Blood. Journ. of trop. med. 1899.

Hewes, H. F., The Diagnosis of malaria by stained specimens of blood. Boston med. and surg. journ. 1902, 26. VI.

Heuck, Ein Fall von perniziöser Intermittens mit Melanämie. Berl. klin. Woch. 1880, Nr. 13.

Hewetson, J., Types of malarial Fever observed at Baltimore. XI. intern. Kongr. zu Rom 1894. — Brit. med. Journ. 1894, vol. I.

Hickey, Ausrottung der Mosquitos in Cuba. Pacific. med. Journ. 1901, Oct.

Highet, H. Campbell, Malarial peripheral neuritis. Journ. of trop. med. 1898, Nov., vol. I, p. 92.

Hill, Ernest, and **Haydon,** L. G., The epidemic of malarial fever in Natal 1905. Journ. hyg. 1905, Oct.

Hintze, R., Chininprophylaxe in Togo. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1905, Bd. 9, S. 97.

Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 2. Aufl. Stuttgart, Enke, 1881.

Hirshberg, L. K., and **Dohme,** G., The distribution of Anopheles in the vicinity of Baltimore. Johns Hopk. Hosp. Bull. 1902, p. 45.

— An Anopheles mosquito which does not transmit malaria. Johns Hopk. Hosp. Bull. 1903, Febr.

Hirtz, Fièvre intermittente in Dictionnaire méd. et chir. pratiques. 1874.

Hitte, L., Sur le paludisme congénital. Thèse de Paris 1902.

Hjelt, Das Vorkommen des Wechselfiebers in Finnland. Virch. Arch. 1875, Bd. 65.

Hitzig, Über das Verhalten d. Harns bei Febris intermittens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 63.

Hochsinger, C., Zur Diagnose der Malaria infantilis. Wiener med. Presse 1891, Nr. 17.

Hodder, W. M., The destruction of mosquitos. London 1905.

Hollister, J. H., The etiology, pathology and treatment of malarial Fever. Chicago clin. Revue 1892, vol. I.

Holmes, E. M., Beschreibung der Cassia Beareana. Pharmceutical Journ. 1901, 30. XI. and 1902, 18. I.

Digitized by Google

Holt, Diseases of Infancy and Childhood 1897, p. 1077/78. (Bei kleinen Kindern selten Schüttelfrost bei Malaria ausgesprochen.)

Hope, Laura M., Notes on 1784 cases of malaria. Journ. trop. med. 1904, 15. VI.

Hopkins, F. G., Haemoglobinuric fever: its aetiology, diagnosis and treatment. Dublin. Journ., 1903 June.

— Th., Observations sur la nature et les effets du malaria. Trad. par A. Guérad, Ann. d'hyg. 1841, t. XXV.

Horder, E. G., A modification of the Aronson and Phillips staining method and its application in the case of malarial blood. Lancet 1899.

Horčicka, J., Über die Diazoreaktion bei Malaria und Typhus abdominalis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1905, Bd. 9, S. 530.

Hornicker, E., Malaria auf Schiffen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1903.

van der Horst, C. E., Waarnemingen in de praktijk over malaria. Weekbl. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1903, Nr. 6.

Housz, Du paludisme en Algérie. Thèse de Paris 1883, no. 327.

— Aphorismen eines alten Malariapraktikers. Ärztl. Zentral-Anzeiger, Wien 1901, Bd. 18, Nr. 33.

Hovorka, O., Edler v. Zderas, Über Impfung gegen Malaria mit dem Kuhnschen Serum in Bosnien. Wien. med. Presse 1902, Nr. 41ff.

Howard, Notes on the mosquitoes of the United States. U. S. Department of Agriculture. Division of Entomology. Bull. no. 25, N. S., p. 1. (Anopheles finden sich sogar in Grönland u. Alaska.)

— L. O., 1893. An experiment against mosquitoes. (Read 16. VIII. 1892 at a meeting of the Assoc. of Econom. Entomol. at Rochester N. Y.) Insect life vol. V, p. 12—14, 109—110, 199.

— 1894. Another mosquito experiment. Insect life vol. VI, p. 90—91.

Howard, 1896. The principal household insects of the United States. U. S. Dep. Agric. Div. of Entomol., Bull. 4, N. S. Washington. (Mosquitos and fleas, the cat- and dog-flea.)

— 1896. Insects affecting domestic animals. Chapter II. Prevent and remedy. Ibid. Bull. 5, N. S., p. 28—30.

— and **Marlatt,** C. L., 1896. House flies. Ibid. Bull. 4, N. S., p. 43—47.

— and **Pakes,** Walter C. C., The examination of blood films with special reference to work on malaria. Journ. trop. of med. vol. I, p. 181.

Huber, Zur Giftwirkung des Dinitrobenzols. Virch. Arch. 126.

Hughes, L., Group of cases of malarial fever from West Africa, including a case of blackwater fever. Journ. of trop. med. vol. I, no. 11.

Hulshof, Pol, D. J., Über die Malaria in Magelang in bezug auf die Frage, ob Magelang malariafrei ist. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië 1901.

Humphrey, Arthur Dumville, The occurrence of blackwater fever in Assam. Brit. med. Journ. 1899, 1. IV., p. 788.

Hyland, C. S., Water a source of malarial Fever. New Orleans med. and surg. Journ. 1894.

Ilood, P. H., On inquiry into malaria or marsh miasmata and so called malarial Fever. Pacif. med. Journ. 1892, no. 3—5.

Inghilleri, Di un nuovo metodo rapido di doppia colorazione nelle ricerche sul sangue e su altri tessuti. XI. intern. Kongr. zu Rom 1894.

Insanna, A., e **Manzella,** E., Contributo allo studio della malaria in Sicilia. Soc. stud. della malaria 1902, p. 611.

Iwanoff, A., Über die Veränderungen der Malariaparasiten während der Methylenblaubehandlg. Deutsch. med. Woch. 1902, S. 281.

Digitized by Google

Iwanowski, Über die patholog.-anatom. Erscheinungen bei einer in Charkow endemischen Krankheit. Festschrift zu R. Virch. 70. Geb. III.

Jaccoud, Pneumomie à reprise. Leçons de clin. méd. de la Pitié 1884—1885, p. 637.
— De la fièvre intermittente etc. Union méd. 1889, 8. I.
— De la fièvre intermittente, son traitement, sa nature. Semaine méd. 1890, no. 25.
Jackson, A few cases illustrating the diagnosis value of an examination of Blood. Boston. Journ. 1894, no. 26.
— G. H., The daily use of quinine in malaria. Med. Rec. 1896, 7. III.
— J. M., Some cases of malaria accompanied by acute abdominal symptoms. Boston med. and surg. Journ. 1902, 26. VI.
— Th. W., Four cases of estivo-autumnal malarial infection at West-Point, New-York. Philadelph. med. Journ. 1902, p. 715.
Jacobi, Über das perniziöse Malariafieber. Inaug.-Diss. 1868.
— Zwei verschiedene Fälle von Neuritis optica. Arch. f. Ophthalmologie 1868, 14, S. 149.
Jacquot, F., De l'origine miasmatique des fièvres endémo-épidémiques dites intermittentes. Ann. d'hyg. 1854, 2. sér., t. II.
— Lettres médicales sur l'Italie.
— De l'origine miasmatique des fièvres intermittentes.
Jacur, G. R., La malaria nel Veneto etc. Soc. stud. della malaria 1902, p. 256.
Jagol, H., Notes on enteric and typhomalarial fever. Lancet 1887, 15. I.
Jakubowitsch, Was ist das Malariagift? Monographie 1883.
Jaksch, Über Malariaplasmodien. Prager med. Woch. 1890, Nr. 4.
James, The microorganisms of Malaria. The med. Record 1888, no. 10, p. 269. Zentralbl. f. Bakteriologie 1889, Nr. 12.
James, W. B., A contribution to the Study of Malaria in New York. New York Record 1891.
— The collection and differentiation of mosquitos and their larvae. Ind. med. Gaz. 1899, p. 431 u. Brit. med. Journ. 1900.
— S. P., Mosquitos and malaria. Brit. med. Journ. 1899.
— Remarks on the differential count of the leucocytes in Malaria and other fevers of India. Ind. med. Gaz. 1903, p. 11.
— and **Christophers**, S. R., The success of mosquito destruction operations. Brit. med. Journ. 1904, 17. IX.
Jansco, Nikolaus, Blut und histologische Untersuchungen bei einem Falle von Malaria perniciosa comatosa. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1897, 60.
— Zur Frage der Infektion der Anopheles claviger mit Malariaparasiten bei niederer Temperatur. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 36.
— Über eine in der Universitätsklinik entstandene Malariahausendemie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 76, Heft 4/5, S. 474.
— und **Rosenberger**, M., Parasitologische Beobachtungen bei Malariaerkrankungen an der Kolozwaer Klinik im Jahre 1894. Pester med. Presse 1896, Nr. 8 u. 9.
— — Blutunters. d. im Jahre 1894 vorgekommenen Malariafälle mit besonderer Berücksichtigung der Spezifizität d. verschied. Malariaparasiten. Arch. f. klin. Med. 1896, S. 449.
— — Blut und histologische Untersuchungen bei einem Fieber von Malaria pernicioso-comatosa. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1898, Bd. 60, Heft 1.
Jeannel, La fièvre paludéenne et la culture de la vigne au bord de la mer. Montpellier méd. 1888, Avril.
Jeffery, A., Myrrh in the treatment of malaria. Med. Rec. 1898, no. 1450, p. 268.

Digitized by Google

Jeunhomme, L'étiologie de la malaria d'après les observations anciennes et modernes. Arch. de méd. militaires 1888, t. XII.

Jilek, Über die Ursachen der Malaria in Pola. Wien 1868.

— Über d. Verhalten d. Malfieb. in Pola. 1881. S. 41 ff.

Johnson, J., The influence of tropical climates on European constitutions. To which is added tropical hygiene; or the preservation of health in all hot climates. London 1818. London u. Philadelphia 1821.

Johnstone, Ch. A., Hypodermic injections of quinine in Malaria. Brit. med. Journ. 1902, vol. I, p. 193.

Jones, A., Malaria and petroleum works. Brit. med. Journ. 1900.

A. de Jong, Zwartwater Koorts. Ge neesk. tijdschr. Ned. Indië. Deel XLIV, Afl. 6.

Jourdan, Polynevrite périphérique d'origine palustre. Gaz. d. hôp. 1896, no. 59.

Jourdanet, Le Mexique et l'Amérique tropicale. Paris 1864.

Jourdanne, H., Des névralgies d'origine paludéenne. Thèse de Paris 1901.

Jousset, De l'acclimatement et de l'acclimatisation. Arch. de méd. nav. 1884.

Julia, Recherches historiques, chimiques et médicales sur l'air marécageux. Paris 1823.

Junker v. Langegg, Üb. d. Genesis d. Malaria u. d. Sanierung d. Malariagegenden. Vjsch. f. gerichtl. Med. 1886, N. F., Bd. 45.

Kalindero, Les globules sanguins dans l'impaludisme. Journ. de méd. et de pharm. de l'Algérie 1889.

Kamen, L., Über den Erreger der Malaria. Zieglers Beitr. 1892, Bd. 11, Heft 3.

— Weitere Beiträge zur Kenntnis des Malariaerregers. Zieglers Beitr. 1892, Bd. 12, Heft 3.

Kanellis, Spiridion, Quelques réflexions sur la fièvre hémogoblinurique bilieuse. Progrès méd. 1896, no. 15.

Kanellis, Spiridion, Contribution à l'étiologie de la fièvre hémoglobinurique bilieuse. Progrès méd. 1903, 19. IX.

— Quelques réflexions sur l'étiologie du paludisme. La Grèce méd. 1904, 1./13. VII.

— u. **Kanellis,** J., La fièvre dysenterique dite pernicieuse. Progrès méd. 1900, no. 20.

Karamitsas, G. Prof., Über die Malariakrankheiten in Athen. Festschrift für von Leyden 1902.

— Sur la fièvre hémoglobinurique palustre. Compt. rend. XIII. Congr. internat. Paris 1900. Sect. d. path. intern. p. 239.

Kasem-Beck, A., Üb. d. Behandlung der Malaria mit Methylenblau etc. Zentralbl. f. klin. Med. 1893, S. 521.

Kauffmann, Über den Befund von Plasmodien bei der ägyptischen Malaria. Fortschr. d. Med. 1892, Nr. 10.

Keiller Moody, D. W., Beri-beri among Lascar crews on board ship. Brit. med. Journ. 1903, vol. I, 28. III.

Kelsch, Contribution à l'anatomie path. des maladies palustres endémiques. Arch. de physiologie 1875, II. s., t. II.

— Nouvelle contribution à l'anatomie path. des malad. palustres endémiques. Arch. de physiolog. 1876, II. série, t. III.

— A., Des variations de l'hémoglobine dans l'anémie paludéenne. Mém. de méd. mil. 1880, nr. 2.

— Contribution à l'histoire des maladies palustres. De la mélanémie. Arch. gén. de méd. 1880, Oct.

— et **Kiener,** P. L., Des affections paludéennes du foie. Arch. de phys. norm. et path. 1878, V, p. 571.

— — Le poison palustre, sa nature et ses propriétés. Annal. d'hygiène publ. et de méd. légale. 1888, Décembre, t. XX, série III.

— — Traité des maladies des pays chauds. Paris 1889.

Kennard, A. D. E., The uses of Jodium salicylate in the treatment of malarial fever. Lancet 1903, 11. VII.

Kermorgant, A., et **Reynaud,** G., Précautions hygién. à prendre pour les

Digitized by Google

expéd. et les explorat. aux pays chauds. Ann. d'hyg. et de méd. colon. 1900.

Kermorgant, A., et **Reynaud**, G., Prophylaxie du paludisme par la protection mécanique des habitations à l'aide de toiles métalliques. Ann. d'hyg. et de méd. colon. 1904, p. 340.

— Prophylaxie du paludisme. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. 1905, p. 5.

Kerschbaumer, F., Malaria, ihr Wesen, ihre Entstehung und ihre Verhütung. Wien und Leipzig 1901.

Kershner, Is malaria a water-borne disease? New York med. Journ. 1895.

McKibben, W. W., Malaria and mosquitoes of Worcester etc. Boston med. and surg. Journ. 1903, 17. XII.

Kiener, Les altérations du rein dans l'impaludisme. Compt. rend. de la Soc. d. biol. 1877.

— et **Kelsch**, Les altérations paludéens des reins. Arch. de phys. norm. et path. 1882.

Kiewiet de Jonge, G. W., Over de diagnose van malaria. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië, Deel 40, Afl. 6.

— Malaria. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië, Deel 42, Afl. 3.

— Tjilatjap als malariahaard. Ebd. p. 96.

— Het urobilingehalte der urine bij malaria. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië, Deel 44, p. 435.

— Die Dosierung von Chinin bei Febris tertiana. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië 1904, Deel 44.

Kilroy, P., The diagnosis of malaria from the presence of parasites in the blood. Boston Journ. 1895, no. 6.

King, Mosquitoes and malaria. Popular Science Monthly 1883, Sept.

— A. F. A., Insects and disease. — Mosquitoes and Malaria. Abstract of a paper entitled: »The prevention of malarial disease etc.« read before the Philos. Soc. of Washington 1882, 10. II. Popular Science Monthly vol. XXIII. New York 1883, p. 644—658.

King, A. F. A., A new factor in the etiology of malarial fever, indicating new method of treatment. Amer. Journ. of med. scienc. 1902, Feb.

Kionka, Die Chinintherapie bei Malaria. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1905, 15. II., Nr. 4.

Kirkow, N., Zur Morphologie der Malariaparasiten. St. Petersb. med. Woch. 1897, Nr. 42.

Klebs, Üb. d. Kerne u. Scheinkerne d. rot. Blutk. d. Säuget. Virch. Arch. 1867, Bd. 38.

— Ed., Allgem. Pathologie. 1887. I.

— u. **Tommasi-Crudeli**, Einige Sätze über die Ursachen der Wechselfieber etc. Arch. f. exp. Pathologie u. Pharm. 1879.

— — Studien über die Ursache des Wechselfiebers etc. Ebd.

Kleine, F. R., Über Schwarzwasserfieber. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrh. 1901, Bd. 38, S. 472.

— Über d. Resorption von Chininsalzen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrh. 1901.

Kobler u. **Wodynski**, Klinisch-bakteriol. Beobachtungen etc. S.-A. aus dem Jahrb. d. bosnisch-herzegow. Landesspitales zu Serajewo. Wien 1898.

Koch, R., Ärztliche Beobachtungen in den Tropen. Verhandl. Deutsch. Kolonial-Ges. Abt. Berlin-Charlottenburg 1897/98, Heft 7.

— Reiseberichte über Rinderpest, Bubonenpest in Indien und Afrika, Tsetse etc., Schwarzwasserfieber. Berlin 1898.

— Die Malaria in Deutsch-Ostafrika. Arbeit. aus d. Reichsgesundh.-Amt 1898.

— Das Schwarzwasserfieber. Arbeit. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamte 1898, Bd. 14, Heft 2.

— Berichte über die Forschungsergebnisse aus Deutsch-Ostafrika. Deutsch. Kolonialbl. 3 Nummern vom 12. II.—1. V 1898.

— Über Westusambara in sanitärer Beziehung. Deutsches Kolonialbl. 1898, 1. V., Nr. 9.

Digitized by Google

Koch, R., Ärztliche Erfahrungen in den Tropen. Deutsche med. Woch. 1898, Nr. 24, S. 385.
— Ergebnisse der wissenschaftl. Expedition nach Italien zur Erforschung der Malaria. Deutsche med. Woch. 1899, Nr. 5, S. 69.
— Über die Entwicklung der Malariaparasiten. Zeitschr. f. Hygiene etc. 1899, Bd. 32.
— Erster Bericht über die Tätigkeit der Malariaexpedition. Deutsche med. Woch. 1899, Nr. 37, S. 601.
— Über Schwarzwasserfieber (Hämoglobinurie). Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrh. Bd. 30.
— Zweiter Bericht über die Tätigkeit der Malariaexpedition. Deutsche med. Woch. 1900, Nr. 5, S. 88.
— Dritter und vierter Bericht über die Tätigkeit der Malariaexpedition Deutsche med. Woch. 1900, Nr. 25.
— Fünfter Bericht über die Tätigkeit der Malariaexpedition. Deutsche med. Woch. 1900, Nr. 34.
— Schlußbericht über die Tätigkeit der Malariaexpedition. Deutsche med. Woch. 1900, Nr. 46.
— Zusammenfassende Darstellung d. Ergebnisse der Malariaexpedition. Deutsche med. Woch. 1900, Nr. 49.
— Die Bekämpfung der Malaria. Zeitschr. Hyg. und Inf.-Krankh. 1903. Bd. 43.
Köppen, A., Über Malaria im nordwestlichen Deutschland. Münch. med. Woch. 1903, S. 1071.
Kohlbrugge, J. H. F., Malaria en hare genezing te Tosari. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië Deel 35, Afl. 5 u. 6.
— Malaria und Höhenklima in den Tropen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1898.
— Febris biliosa haemoglobinurica und Chininintoxikation. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1899, Bd. 3, Nr. 2, S. 100.
— Febris biliosa haemoglobinurica (blackwater fever) and quinine intoxications in Netherland-Indies. Journ. of trop. med. 1900, Jan., p. 157.
— Bemerkung zur Malaria-Mückentheorie in bezug auf die letzten Mitteilungen von Eysell u. Plehn. Arch. für Schiffs- u. Tropenhyg. 1901, Bd. 5, S. 166.
Kohlbrugge, J. H. F., Bemerkungen zu F. Plehns Vorschlägen zur Verhütung der Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1901, Bd. 5, S. 233.
— Zur Chininbehandlung der Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1902, S. 378.
Kohlstock, P., Ärztlicher Ratgeber für Ostafrika etc. Berlin 1891.
— Ein Fall von tropisch. biliös. Malariaerkr. mit Hämoglobinurie. Berl. klin. Woch. 1892.
— P., Üb. tropische Malaria u. ihren Blutbefund. Vortrag, geh. in d. mil.-ärztl. Gesellsch. 1893.
— Zur Chininbehandl. d. Schwarzwasserfiebers. Deutsche med. Woch. 1895, S. 763.
— Ratgeber für die Tropen. Neubear. von Mankiewitz. 1905.
Kohn, Atrophie des papilles consécutive à une fièvre pernicieuse. Rec. d'ophth. 1873.
Kolb, G., Beiträge zu einer geographischen Pathologie. Britisch-Ost-Afrikas. Leipzig 1897.
v. Kolosvary, S., Über die Wirkung eines neuen geschmacklosen Chininpräparats, des Salochinins, auf die Malaria. Die Heilk. 1902, Sept.
Kopke, A., Contribuçao para o estudio etiologico do impaludismo na costa occidental de Africa. Arch. de med. Lisboa 1897, no. 3.
Koplik, H., Malarial Fever in infants and children from a study of Plasmodium malariae. New York med. Journ. 1893, II, no. 12.
Koreck, J., Zur Färbetechnik der Malariaparasiten. Deutsche med. Woch. 1903, Nr. 17, S. 301.
Korolko, Über Malaria 1892. Ref. in Fortschritte d. Med. 1892, Bd. 10.
Korte, W. E. de, Some causes of death in remittent malarial fever. Journ. of trop. med. 1899, March, vol. I, p. 209.
— Typhoid or malarial fever. Ebd. 1900, Febr., p. 178.

Digitized by Google

Korteweg, P. C., Klinische observaties over Malaria in den winter 1901/02. (Herinneringsbundel Prof. S. S. Rosenstein}aangeboden.) Leiden 1902, S. 263.
— Prophylaxis einer Malariaepidemie mittelst Chinintherapie. Deutsche med. Woch. 1903, Nr. 46/47.
Korullos, Fièvre bilieuse hématurique à Patras. Bull. de l'Ac. de méd. 1883.
Koss, Du rôle des moustiques dans le paludisme. Ann. de l'Inst. Past. 1899, Févr.
v. Krafft-Ebing, Arbeiten aus dem Gesamtgebiete d. Psych. u. Neuropathol. Leipzig 1897.
Krämer, A., Über die Gesundheitsverhältnisse in der Südsee. Deutscher Kolonialkongreß 1902.
Kremer, Joannes Conradus, De febre quartana. Inaug. Disp. 1657.
Kretz, R., Zur Theorie der paroxysmalen Hämoglobinurie. Wien. klin Woch. 1903, Nr. 18.
Kronecker, Einiges über d. Ursachen u. d. Verbreitung d. Mal. auf d. Insel Java. Hettners Geograph. Zeitschr. 1897, S. 79—88.
Krumpholz, J., Statistischer Sanitätsbericht d. k. k. Kriegsmarine für das Jahr 1881.
— Der Kampf gegen die Malaria. Pola 1902.
— k. u. k. Marine-Oberstabsarzt, Die Malaria-Hygiene nach neuen Grundsätzen. Med. Blätter 1902.
— Die Malariahygiene nach neuen Grundsätzen. Volksschriften der Oester. Gesellsch. f. Gesundheitspflege 1902, Nr. 15.
Kruse, W., Über Blutparasiten. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 1890, Bd. 70, 3.
— Krebs und Malaria. Münch. med. Woch. 1901, Nr. 48.
Krüger, Bericht über die Malariaprophylaxe durch Einnehmen von Chinin. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1905, Bd. 9, S. 107.
Kubassow, Über die Pilze des Paludismus. Berlin 1898.
Kuhn, P., Über eine Impfung gegen Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1900, Bd. 5, S. 283.
Kuhn, P., Über den Verlauf der Malaria ohne Chinin mit besonderer Berücksichtigung seiner Impfung. Deutscher Kolonialkongreß 1902.
Kunst, J. J., Bijdrage tot de kennis der in Nederlandsch-Indië voorkommende vormen van malaria. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië 1901, Deel 41, S. 607.
— De behandeling van malaria met methylenblauw. Ebd. S. 692.
— De behandeling der malarialijders in het Nederlandsch-Indische Leger. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië 1903, Deel 43, S. 601.
— Die Behandlung Malariakranker mit Aristochin. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, S. 126.
Kupke, Über larvierte Malariaformen. Allg. med. Ztlztg. 1896, Nr. 75.
Küchel, Über das Schwarzwasserfieber u. besonders s. Behandlung mit großen Chiningaben. Deutsche med. Woch. 1895, Nr. 28, S. 446.
Külz, Die Malaria und ihre Prophylaxis durch Chiningebrauch in Kleinpopo. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1903, Bd. 7, S. 359.
— Weitere Beiträge zur Malariaprophylaxis durch Chiningebrauch in Kleinpopo (Anecho). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1905, Bd. 9, S. 141.

Labbé, Sur les hématozoaires de la grenouille C. r. 1891. Sur les hémat. des vertébrés à sang froid. Compt. rend. 1892.
— A propos des formes à flagelles de l'hématozoaire malarique. Reponse à Mr. Laveran. Compt. rend. Soc. biol. 1893, 9. XII.
— Sur la signification des formes à flagelles de la malaria de l'homme et des oiseaux. Compt. rend. Soc. biol. 1893, no. 30.
— Recherches zoologiques et biologiques sur les parasites endoglobulaires des vertébrés. Arch. de zool. expérim. et géner. 1894, sér. III, t. II.
— Sporozoa. Das Tierreich, 5. Lief. Berlin 1899.

Digitized by Google

Labonté, J., On treatment of the severe form of the so called paludal fever with icterus and renal haemorrhage. Edinb. med. Journ. 1876, May, p. 1006.
— Sequelae of the so-called »paludal fever of Mauritius«. Ebenda 1877, Oct. p. 313.
Laborde, Grimaux et Bourru, Sur l'action physiol. et thérap. des homolog. de la quinine etc. Bull. de l'Ac. de méd. 1894.
— La prophylaxie médicamenteuse du paludisme etc. Bull. de l'Ac. de méd. 1896.
— L'action préventive de la quinine dans le paludisme. Ib.
Labranca, A., La malaria a Trinitapoli (Capitanata) nel 1901. Soc. stud. della malaria 1902, p. 435.
Lacaze, H., La fièvre paludéenne à Maurice et à la Réunion. Union méd. 1872, no. 116.
Laccetti, F., Splenectomia per milza malaria. Giorn. internaz. delle sc. med. 1898, no. 1.
Lacroix, Une idée nouvelle sur la manière d'envisager les fièvres intermittentes etc. Lyon 1854.
Laffay, Etude sur la pathologie des Européens dans l'Autsianaka (Madagascar) etc. Arch. de méd. nav. 1899, Oct., p. 241.
Lafolie, A., Mission hydrographique du »bengali« dans le golfe de Siam. (Rapp. méd.). Arch. de méd. nav. 1903, p. 34.
Lambert, J. R., Malarial fever. Med. and surg. Reporter 1893, no. 12.
Lancereaux, Des cirrhoses du foie. Revue de méd. 1882, p. 867.
— Du Paludisme. Bull. méd. 1891, p. 959.
— La névrite du plexus cardiaque etc. Bull. de l'Ac. de méd. 1894, p. 95.
Lancisi, De nativis deque adventitiis Romani coeli qualitatibus. Romae 1711.
— De noxiis paludum effluviis, eorumque remediis. Genève 1716.
Landouzy, Des paralysies dans les maladies aigues. Thèse de Paris 1880.
Landsberg, Arch. f. Augenheilk. 1884, 14.
Ray Lankester, E., On a convenient terminology for the various stages of the malaria parasite. Brit. med. Journ. 1902, vol. I, p. 652.
Lapasset, Le traitement spécifique du paludisme. Paris 1897.
Lapi, Gior., Ragionamento contra la volgare opinione di non poter venire in Roma nell' estate. Roma 1749.
Lartigue, Note sur la fièvre bilieuse hémorrhagique. Arch. de méd. nav. 1870, p. 127.
Latschenberger, Über d. physiol. Schicksal d. Blutk. d. Hämoglobinblutes. Wien. klin. Woch. 1897.
Laugier, Contribut. à la géograph. méd. Madagascar et Mozambique. Arch. de méd. nav. vol. 67.
Laure, Considér. pratiq. sur les malad. de la Guyane. Paris 1859.
Laurence, S. M., Mosquitos attracted by sounds. Brit. med. Journ. 1902, vol. I, p. 64.
Laveran, A., De la mortalité des armées en campagne. Ann. d'hyg. publ. 1863, 2e sér., t. XIX.
— Un nouveau parasite trouvé dans le sang des malades atteints de fièvre palustre. Origine parasitaire des accidents de l'impaludisme. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris 1880, t. XVII.
— Note sur un nouveau parasite trouvé dans le sang de plusieurs malades atteints de fièvre palustre. Bull. de l'Ac. de méd. 1880, 23. XI., 2. Serie, t. XI.
— Deuxième note relative à un nouveau parasite trouvé dans le sang des malades atteints de fièvre palustre. Origine parasitaire des accidents de l'impaludisme. Bull. de l'Acad. de méd. 1880, 23. XII., t. XI.
— De la nature parasitaire des accidents de l'impaludisme. Compt. rend. hebdomadaires des séances de l'Acad. des sciences 1881.
— Nature parasitaire des accidents de l'impaludisme. Description d'un nouveau parasite trouvé dans le sang des malades atteints de fièvre palustre. Paris. Bericht an die med. Akad. 1881, 3. V., S. 550.

Digitized by Google

Laveran, A., Troisième note relative à la nature parasitaire des accidents de l'impaludisme. Bull. de l'Acad. de méd. 1881, 25. X.
— Deuxième communication à l'Académie des sciences sur les parasites du sang dans l'impaludisme. Compt. rend. de l'Acad. des sciences 1882, 23 Octobre.
— Des parasites du sang dans l'impaludisme. Compt. rend. Ac. sc. Paris 1882, XCV, p. 737.
— De la nature parasitaire de l'impaludisme. Société médicale des hôpitaux. Séance du 28. Octobre et Revue scient. du 29. Avril 1882.
— Le parasite d' l'impaludisme. Rev. scient. 1883.
— Nouveaux éléments de pathologie et de clinique médicale (de Laveran et Teissier). Deuxième édition. Paris: (Article Fièvres palustres) 1883.
— Traité des fièvres palustres. Paris 1884.
— Du paludisme et de ses microbes. Soc. méd. des hôp. Mém. des hôp. 1885, 24. VII. (p. 287).
— Sur les parasites du sang dans le paludisme. Bull. de l'Acad. de méd. 1885, 25. VII.
— Les hématozoaires du paludisme. Ann. de l'Instit. Pasteur 1887, no. 6, p. 266.
— Des Hématozoaires du paludisme. Ann. de l'Inst. Pasteur 1888, Juillet.
— Des hématozoaires du paludisme. Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathologic 1889, t. I, 1890, t. III.
— Au sujet de l'hématozoaire du paludisme et de son évolution. Compt. rend. de la Soc. de biol. no. 23. Gaz. méd. de Paris 1890, no. 27.
— Des hématozoaires voisins de ceux du paludisme observés chez les oiseaux. La semaine méd. 1890, no. 29.
— De l'examen du sang au point de vue de la recherche de l'hématozoaire du paludisme. La semaine méd. 1890. no. 53 et Soc. méd. des hôp. 1890. 26. XI. Ref. im Zentralbl. f. Bakt. 1891, Bd. 9, S. 15.

Laveran, A., Du paludisme et de son hématozoaire. Paris 1891.
— De l'étiologie du paludisme. Tr. of intern. Congr. of Hyg. and Demogr. London 1891, sect. II, p. 10.
— Existent-il plusieurs parasites des fièvres palustres? De la signification des corps en croissant. Mém. Soc. biol. 1892, no. 34.
— Parasites des fièvres palustres de la nature des corps en croissant du sang palustre. Compt. rend. de la Soc. de biologie 1892.
— Du paludisme. Paris 1892.
— Au sujet de l'hématozoaire du paludisme. Compt. rend. 1896, CXXII, p. 1049. Compt. rend. Soc. de biol. 1893, no. 11.
— Remarques sur la dernière communication de Mr. Labbé. Compt. rend. Soc. de biol. 1893, 16. XII.
— Sur l'étiologie du paludisme. Int. Kongr. f. Hyg. Budapest 1894.
— Paludisme. Traité de méd. et de thérapeut. Paris 1896.
— Au sujet de l'emploi préventif de la quinine contre le paludisme. Bull. de l'Acad. de méd. 1896.
— Comm. prende-t-on le paludisme? Rev. d'hyg. 1896, XVIII, p. 1049.
— Au sujet de l'hématozoaire du paludisme. Compt. rend. Acad. de méd. 1896, t. CXXII, no. 18.
— Du rôle de la rate dans le paludisme. Bull. Acad. de méd. 1897, XXXVII, no. 7.
— Geographie du paludisme. 1897, Janus no. 4—5.
— Traité du paludisme. Paris 1898.
— De l'existence d'un hématozoaire endoglob. chez Paddo oryzivora. C. r. Soc. de biol. Paris 1898, sér. 10, t. V.
— Contrib. à l'étude de Drepanidium ranarum (Lankester). Ib. 1898.
— Sur un procédé de coloration des noyaux des hématoz. endoglob. des oiseaux. Ib. 1899, t. VI.
— Contrib. à l'étude de Laverania Danilewsky (Hématoz. endoglob. des oiseaux). Ib. 1899, sér. XI, t. I.
— Paludisme et moustiques. Janus 1899, IV, no. 3, p. 113, no. 4, p. 169.

Digitized by Google

Laveran, A., Sur un méthode de coloration des noyaux applic. en particul. à l'étude des Hématoz. endoglob. Ib. 1900.
— Sur une Anopheles provenant de Madagascar. Ib. 1900.
— Rapport sur un travail de M. le Dr. R. Ross intitulé: Note pour l'histoire du parasite du paludis. en dehors de l'organ. hum. Bull. Acad. méd. 1899.
— Au sujet de la destruct. d. larv. d. Moustiq. par l'huile et le pétrole. C. r. Soc. de biol. 1900, LII.
— Au sujet de l'Hématoz. endoglob. de Padda oryzivora. C. r. Soc. de biol. 1900, LII.
— Dégéner. granul. des hémat. de l'Hippocampe. C. r. Soc. de biol. 1900, LII.
— Projet d'instruction pour la prophylaxie du paludisme. Bull. Acad. de méd. 1900, XLIII.
— Rapport sur l'Hématozoaire du paludisme. XIII. Congr. internat. de méd. Paris 1900.
— Rapport sur les travaux de la mission organisée par l'École de méd. tropic. de Liverpool etc. Bull. Acad. de méd. 1900, XLIII.
— Sur une cause d'erreur dans l'examen du sang contenant des Microbes et des Hématoz. endoglob. en particulier. Soc. de biol. 1900, LII.
— Rapport sur la prophylaxie du paludisme au Corse etc. Bull. de l'Acad. 1901, no. 43, 3. sér., t. XLVI.
— Rapport sur la prophylaxie du paludisme en Corse, fait au nom d'une commission composée de MM. Vallin, Kelsch, Railliet et Blanchard. Bull. de l'Acad. 1901, no. 43, 3. sér., t. XLVI.
— Technique pour l'étude des »flagelles« de l'hématozoaire du paludisme et des hématozoaires similaires des oiseaux. C. r. Soc. de biol. 1902, t. LIV, p. 177.
— Anopheles et paludisme. Compt. rend. 1903, t. CXXXVI, no. 14.
— Procédés de coloration des Protozoaires parasites du sang. Compt. rend. Soc. de biol. 1903, no. 9.
Laveran, A., Contribution à l'étude de Haemamoeba Ziemanni. Compt. rend. Soc. de biol. 1903, no. 17.
— Sur les culicides de Diégo-Suarez (Madagascar) et du Senegal. C. r. Soc. de biol. Paris 1903, t. LV, no. 4, p. 149.
— La Prophylaxie du Paludisme. Paris 1904.
— Anopheles et Paludisme à Madagascar. Prophylaxie du Paludisme. Bull. de l'Acad. 1904, 4. X.
— Sur un travail de MM. Soulié et Moreau, intitulé: Le paludisme en Algérie pendant l'année 1904. Bull. de l'Acad. 1905, 10. X.
— Paludisme et trypanosomiase. Paris 1905.
— et **Blanchard,** R., Les hématozoaires de l'homme et des animaux. Paris 1895.
— et **Nicolle,** M., Contrib. à l'étude de Pyrosoma bigem. C. R. Soc. de biol. Paris 1899, sér. 11, t. I.
Lawrie, E., A case of malarial fever. Lancet 1896, 23. VI.
— The cause of malaria. Brit. med. Journ. 1896, no. 1845.
— Malaria. Ind. med. Gaz. 1896, no. 5.
— An Address on the cause of malaria. Lancet 1896, no. 20.
— On the flagellated form of the malaria parasite. Lancet 1898, 12. II. p. 432.
— The mosquito and the malaria-»parasite«. Lancet 1898, 3. XII., p. 1468.
— Le Moustique et le parasite de la malaria. Presse méd. 1899.
— The Laveran body in Birds. Ind. med. Gaz. 1899.
Leber, Amaurose durch Intermittens. Graefe-Saemischs Handbuch. 1877. S. 766.
— Beobachtungen über Intermittens. Inaug.-Diss. Würzburg 1878.
Leclerc, et **Dide,** Un cas de cirrhose palustre. Soc. anat. de Paris 1894, Sept.
Legendre, J., Notes sur le paludisme à Phu Lang Thuong. Ann. d'hyg. et de méd. colon. 1904, p. 354.

Digitized by Google

Legrain, E., Introduction à l'étude des fièvres des pays chauds (région prétropicale). Paris 1899.
— L'A. B. C. de la pyrétologie exotique. Rev. méd. de l'Afrique du Nord 1900.
— Notes cliniques sur la fièvre quarte. Ann. de la Soc. de méd. de Gand 1901.

Lègues, G., Note sur une forme particulière de congestive pulmonaire palustre (pneumo-paludisme du sommet de H. de Brun). Rev. de méd. 1898, no. 7, p. 565.

Lelièvre, Étude critique sur le pneumo-paludisme etc. Thése de Paris 1895, no. 192.

Lemann, J. J., The differential diagnosis of typhoid and malarial fevers with special reference to the occurence of both diseases in the same patient. Med. Rec. 1902, p. 1029.

Lembert, J. B., Kerosene against mosquitoes. Insect life 1894. vol. VI, p. 327.

Lemoine, Note poûr servir à l'étude du paludisme intertropical. Arch. de méd. nav. 1896, Mars.
— et **Chaumier,** Des troubles psychilogiques dans l'impaludisme. Ann. méd.-psycholog. 1887, p. 193
— et **Veuillot,** Paludisme en forme pernicieuse etc. Arch. prov. de méd. 1899, no. 5.

Lenz, Otto, Die Malariaassanierung der Außenwerke der Seefestung Pola. Wien. klin. Woch. 1904, Nr. 1 u. Nr. 52.

Léon, H. J., Dos casos poco frequentes de fièvre perniciosa paludica. Crónica med. de Lima 1894.

Léonard et **Folley,** Recherches sur l'état du sang dans les malad. endémiq. de l'Algérie. 1846.

Leonhardt, Entstehung u. Wesen d. Malariaerkrankungen unter Benutzung eigener an Land u. Bord gemachter Erfahrungen. Zeitschr. f. kl. Med. 1885, Bd. 10, S. 349.

Lepers, Syphilis et Paludisme. Thèse de Lille. Ref. in Bull. de l'Acad. de méd. 1889, p. 271.

Leriche, Du Tannin, de son emploi en médicine comme succédané du quinquina. 1861.

Leroux, Du paludisme congénital etc. Rev. de méd. 1882, p. 561.

Lesueur-Florent, Les adénites d'apparence palustre. Arch. de méd. nav. 1896.

Letona, Étude comparative des fièvres palustres. Paris 1872.

Leuckart, Die Parasiten des Menschen. Bd. 1, 1879, (2. Aufl.).

Levi, J., Fevers of the Isthmus of Panama. Philad. Satellite of the annual of the universal medical science 1891, IV, no. 10.

Lévrier, Accidents oculaires dans les fièvres intermittentes. Thèse de Paris 1879.

Lewis, B. H., Drinking-water in its relation to malarial diseases. Sanitarian 1894.

Lewkowicz, X., Über den Entwicklungsgang und die Einteilung der Malariaparasiten. Zentralblatt für Bakt. 1897, Bd. 21, Nr. 4.
— Über Phenocoll Analgen, Chinopyrin und Euchinin als antimalarische Mittel. Wien. klin. Woch. 1898, Nr. 41.
— Zur Biologie der Malariaparasiten. Ebd. 1900, Nr. 10, S. 207 u. 233.

Libbertz, A., Über Blutparasiten und ihre Übertragung durch blutsaugende Insekten. Senkenberg. naturf. Ges. 1899.

Liebermann, Des fièvres pernicieuses de la Cochinchine. Rec. de mém. d. méd. mil. t. VII.

Liehm, Robert, Beitr. z. Kenntn. d. Malaria. Wien. klin. Woch. 1904, Nr. 42.

v. Limbeck, B., Über das Verhalten des Harns bei Febris intermittens tertiana. Wien. med. Woch. 1894, Nr. 50—52.

Lind, J., An essay on the most effectual means of preserving the health of seamen in the Royal navy. London 1757, 2. Aufl. 1762. 3. Aufl. 1779.

Lindsay, An essay on malaria and its consequences. London 1895.

Linquette, Une année en Cochinchine. Rec. de mém. de méd. mil. 1864, 3. sér. t. XI,

Digitized by Google

Lipari, Contribuzione clinica all' essistenza della febre ictero-ematurico-chinica in individui malarici. Morgagni 1889.

Lodigiani, C., Contributo alla splenectomia e all' anatomia patologica dell' infezione malarica. Morgagni 1896, no. 1.

— Contributo allo studio dell' anatomia patologica nella infezione malarica chronica. Morgagni 1896, Jan.

Löffler, F., Eine neue Behandlungsmethode des Karzinoms. Deutsch. med. Woch. 1901, Nr. 42.

Löwenthal, Zur Prophylaxis der Malaria. Berl. klin. Woch. 1886, S. 587.

Löwit, M., Die Leukämie als Protozoeninfektion. Wiesbaden 1900.

Loi, Cesare, Euchinin gegen Malaria. Allg. med. Ztl.-Ztg. 1899, Nr. 27.

Loisel, Du traitement des fièvres palustres à Sainte Marie de Madagascar etc. Thèse de Paris 1885, no. 152.

Lombard, Quelques recherches sur l'antagonisme entre la fièvre des marais et la phthisie pulm. Thèse de Paris 1868.

Loustaud-Chatenet, Essai sur la forme palustre de la fièvre typhoide. Thèse de Paris 1876, no. 414.

Louvet, A., De l'hématurie et de l'hémosphéisme dans la fièvre ictérohémorrhagique. Arch. de méd. nav. 1876, Oct., p. 251.

Louwerier, J., De Malaria op Banda. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië 1903, Deel 63, S. 166.

Low, G. C., The absence of Anopheles in Barbadoes W. J. Brit. med. Journ. 1902, vol. I, p. 200.

— Malarial and filarial diseases in Barbadoes, W. J. Brit. med. Journ. 1902, vol. I, p. 1472.

— Filaria perstans. Brit. med. Journ. 1903, vol. I, 28. III.

Lozach, Quelques considérations sur l'intoxic. palud. à la Guyane. Thèse de Montpell. 1865.

Lubbers, A. E. H., Eenige gegevens omtrent Pelantoengam als herstellingsoord voor malarialijders. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië, Deel 36, afl. 5 u. 6.

Ludwig, Über Mikroorganismen, welche als Erreger der Malaria anzusehen sind. Korrespondenzblatt 1895.

Lübbert, A., Über die Entstehungsursachen der Hämoglobinurie in Deutsch-Südwestafrika und den Begriff Schwarzwasserfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1903, Bd. 7, S. 472.

Lühe, M., Ergebnis der neueren Sporozoenforschung. Jena 1900.

— Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung usw. Zentralbl. f. Bakt. 1900, XXVII.

— Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung II. Entwicklungszyklus der Malariaparasiten. Ebd. 1900, XXVII.

— Bau und Entwicklung der Gregarinen. Arch. f. Protistenkunde 1904, 4. Bd.

Lutz, A., Waldmosquitos und Waldmalaria. Zentralbl. f. Bakt. 1903, I. Abt., Bd. 33, S. 282.

Luzet, Des agents infectieux du paludisme. Arch. gén. de méd. 1890, t. II, 61.

Luzzati, Sulle febbri castrensi in genere, e su quelle osservate nell' ultima campagna Cubana in ispecie. Riv. med. della Reg. Marina 1899, Giugno.

Lynch, African black-water fever. New York med. News 1899, 27. V.

Lyon, Traitement des formes pernicieuses du paludisme. Gaz. hebd. de méd. 1895, no. 43.

— Irving Philipps, Combined typhoid and malarial infection. Amer. Journ. of med. 1899, sc. CXVII, no. 1, p. 25.

Maaß, Bericht über die Chininprophylaxe in Okahandja und Versuche mit Bromkali. Arch. f. Schifffs- u. Tropenhyg. 1904, Bd. 8, S. 394.

— Sanitätsbericht über die Chininprophylaxe in Gobabis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1904, Bd. 8, S. 406.

Macaulay, C. N. B., Dragon flies as mosquito hawks on the Western plains p. 131—134. — S. Lamborn 1890.

Digitized by Google

Mac Callum, On the flagellate form of the malarial parasite. Lancet 1897, 13. XI., vol. II, p. 1240.
— On the haematozoan infection of birds. John Hopk. Hosp. Bull. 1897. Zentralbl. f. Bakt. 1897, Bd. 22. Journ. of experim. med. 1898, vol. III.
— Haematcz. Infections of birds. Journ. of experim. med. 1898, vol. III, no. 1.
— Changes in organs of birds infect. with haematozoa. Journ. of experiment. Med. 1898, vol. III, no. I.
— W. G., »Notes on the pathological changes in the organs of birds infected with haematozoa.« Journ. of experim. med. 1898, Jan., vol. III, p. 104—116 (2 bunte Tafeln).
— »On the haematozoan infections of birds.« Journ. of experim. med. 1898, Jan., vol. III, p. 117—136 (1 Tafel.)
Macculoch, J., Malaria, an essay on the production and propagation of this poison, on the nature and localities of the places in which it is produced; with an enumeration of the diseases caused by it, and of the means of preventing or diminuishing them both at home and in the naval and military service. London 1827. Philadelphia 1829.
Macdonald, Jan, Mosquitos in relation to malaria. Brit. med. Journ. 1899. 16. IX., p. 699.
Mac Gregor, Sir W., On Malaria. Brit. med. Journ. 1901, vol. II, p. 1898.
— Malaria and its prevention. Lancet 1901, vol. II, p. 479.
— A lecture on Malaria. Brit. med. Journ. 1902, 20. XII., vol. II.
Mackenzie, Retinal haemorrh. and melanaemia as symptom of ague. Med. Times and Gaz. 1877.
— Traité des maladies de l'œil 1891.
— Cirrhose biliaire chez les enfants. Med. Congr. in Calcutta 1894.
Maclaud, Un cas de fièvre bilieuse hématurique. Arch. de méd. nav. 1895.
Maclean, Diseases of tropical clmates. London 1886.
Macleod, A method of blood examination. Lancet 1897, 1. VII.
— K., Malarial scurvy. Journ. of trop. med. 1898, vol. I, no. 2, p. 31.
Macloskie, G., Thepoison apparatus of the mosquito. Amer. Naturalist. 1888, vol. XXII, p. 884 — 888 (3 Abbild.).
Mac Namara, Malarial neuritis and neuroretinitis. Brit. med. Journ. 1890.
MacNaught, J. G., Observations on the parasite of malarial fever. Ind. med. Gaz. 1895, no. 12.
— Blood examination in malaria. Brit. med. Journ. 1896, 26. IX.
Maget, Climat et valeur sanitaire du Tonkin. Arch. de méd. nav. 1881.
— Note sur la fièvre typho-malarienne etc. Arch. de méd. nav. 1895, p. 225.
— Notes pour servir à l'étude du paludisme dans les pays chauds. Arch. de méd. nav. 1895, p. 321.
Magnani, L., Sull' orchite d'origine palustre. Gaz. med. Ital.-Lombard. 1887, no. 42.
Magniatis, La fièvre intermitt. à Paris. Thèse de Paris 1883, no. 123.
Mahé, Étude sur les maladies endémiques de Senégal. Thèse de Montpellier 1865, no. 8.
— Bulletin clinique des hôpitaux de la marine. Arch. de méd. nav. 1874.
— Séméiologie et étiologie des maladies exotiques. Arch. de méd. nav. 23—28.
Maillot, Traité des fièvres ou irritations cérébro-spinales intermittentes. Paris 1836.
Majerowitsch, Behandlung gewisser Formen der Malaria mittelst Exstirpation der Milz. Wratsch. Ref. in Union méd. 1893, II, no. 31.
Malachowski, Zur Morphologie des Plasmod. mal. Zentralbl. f. klin. Med. 1891, Nr. 31.
Malinas, Orchite paludéenne etc. Arch de méd. mil. 13, p. 361.
Mallet, Des abscès de la rate. Réc. d. mém. d. méd. mil. 1859.
Maljean, Fièvre urineuse et paludisme. Arch. de méd. et de pharm. milit. Paris 1904. p. 293.

Digitized by Google

Mallo, P., El paludismo en la Republica. Buenos-Ayres. Bull. Soc. san. mil. 1892, vol. II.

Mandl, J., Die neuesten Forschungen über Malaria. Militärarzt 1902, S. 164 ff.

Manfredi e **Manzella,** Bonifica di zona malarica in Partinico. Boll. de Soc. sicil. d'igiene 1903, anno V.

Mangianti, E., Un punto storico per la malarica. Giorn. Soc. Fiorent. igiene 1901, p. 80.

Mann, Über gleichzeitiges Vorkommen von Malaria-Schwarzwasserfieber und Ankylostomiasis. Arch. f. klin. Med. 1902, Bd. 74, S. 523.

Mannaberg, Beiträge zur Morphologie u. Biologie des Plasmodium mal. tert. Zlbl. f. klin. Med. 1891, Nr. 27.

— Beiträge zur Kenntnis d. Malparas. Verh. d. XII. Kongr. f. inn. Med. 1892 u. Berl. klin. Woch. 1892.

— Die Malariaparasiten 1893.

— Üb. neue Forschungen auf dem Gebiete d. Mal.-Ätiologie. Wien. klin. Woch. 1893, Nr. 4.

— Üb. d. Wirkung von Chininderivaten u. Phosphinen bei Malfieb. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1897.

— Die Malariakrankheiten 1899. II. Bd. d. Spez. Patholog. u. Therapie von Nothnagel.

Manson, P., Epidemic of Continued Fever. China. Med. Rep. 1881, XX, p. 2.

— A clinical lecture on the Parasite of Malaria and its demonstration. Lancet 1893, 15. XII.

— An African haemoglobinuric Fever. Trans. epid. Soc. 1893, XII.

— Malaria and its associated Parasite. Reprinted from the Transact. of the Hunterian Soc. 1894.

— A malaria chart. Brit. med. Journ. 1894, Dec.

— On the nature and significance of the crescentic and flagellated bodies in malarial blood. Brit. med. Journ. 1894, II, p. 1306.

— The parasite of malaria. Lancet 1894, Jan.

— The malarial parasite. Brit. med. Assoc. 1895 u. Lancet 1895.

Manson, P., A method of rapid preparation of malarial blood. Brit. med. Journ. 1896, 18. VII.

— The cause of malaria. Lancet 1896, vol. I, p. 1821.

— The Goulstonian Lectures on the life-history of the malarial germ outside the human body. Lancet 1896, vol. I, no. 11—13. — Brit. med. Journ. 1896, vol. I, 14. III.

— »Hypothesis as to the life history of the malarial parasite outside of human body.« To the Editors of the Lancet. Lancet 1896, II, p. 1715.

— Lectures on benign and pernicious malarial fever. Ind. med. Gaz. 1896, no. 12.

— A method of staining malarial para site. Brit. med. Journ. 1897, 1. VII

— A method of staining the malaria flagellated organisms. Brit. med. Journ. 1897, p. 68.

— An exposition of the mosquito-malaria theory and its recent developments. Journ. of trop. Med. 1898, no. 1, p. 4.

— The mosquito and the malaria parasite. Brit. med. Journ. 1898, vol. II.

— »Surgeon-Major Ronald Ross's recent investigations on the mosquito-malaria theory.« Brit. med. Journ. 1898, 18. VI., vol. I, p. 1575—1577 (mit 3 Abbildungen).

— Experimental proof of the mosquito-malaria-theory. Lancet 1900, p. 923.

— Tropical diseases. London 1900 u. 1902.

— An adress on recent advances in the knowledge of malaria. Med. and surg. Soc. of London 1901, I.

— The diagnosis of malaria from the standpoint of the practitioner in England. Lancet 1902, vol. I, p. 1377.

— Trypanosomiasis on the Congo. Brit. med. Journ. 1903, 28. III.

— The prophylaris and treatment of Beri-Beri, Brit. Med. Journ. 1902, vol. II, p. 833.

— Experimental haemoglobinuria in a case of blackwater fever. Brit. med. Journ. 1903, 16. V.

Digitized by Google

Manson, P., **Daniels**, C. W., **Ross**, W. G., A report of four cases of malaria etc treated by Arrhênal. Journ. of trop med. 1902, vol. V, p. 377.
— Appearance of pigmentation in lymphocytes in relation to the diagnosis of malaria. Journ. of trop. med. 1898, vol. I, p. 47.
— Thurnburn, Experimental malaria; recurrence after nine months. Brit. med. Journ. 1901, vol. II, p. 77.
Maragliano, Sur les altérations des corps du sang. Arch. ital. de biol. 1891, t. XIV, fasc. 1 et 2.
— E., Behandlung der Malariakrankheiten. Penzoldt und Stintzings Handb. d. spez. Ther innerer Krankh. 1894, I, S. 457.
— Contribut. à l'étude cliniq. des rapp. de l'impalud. et de l'alcoolis. Ann. méd. psych. 1893, p. 353.
Marandon de Montyel, E., Contrib. à l'étude des troubles intelect. dans l'impaludisme. Rev. de méd. 1903, no. 719.
Marchand, Kurze Bemerkungen zur Ätiologie der Malaria. Virch. Arch. 1882, Bd. 88.
Marchiafava, Communic. al Congr. di med. int. ital. 1890. Ein Fall von Hämoglobinurie. Zit. nach Barbacci.
— Üb. d. perniziöse Fieber mit gastrointestinaler Lokalisation. XI. internat. med. Kongr. zu Rom. Zlbl. f. Bakt. u. Paras. 1894, Bd. 16, S. 355.
— e **Bignami**, La quoditiana e terzana estivo-autumnali. Rif. med. 1891.
— — Sulle febbri malariche estivo-autunnali. Rif. med. 1891. Bull. R. Acc. med. di Roma 1892, no. 5 und bei Löscher 1891.
— — Üb. d. Varietäten d. Malariaplasmod. u. üb. d. Wesen d. Mal.-Infektion. Deutsche med. Woch. 1892, S. 1157, 1188.
— — Osservazioni critich. intorn. od un recent. scritt. del prof. Golgi etc. Il Policlinico 1894, no. 3.
— — Malaria. New-York 1900. Twentieth Century Practice vol. XIX.
Marchiafava e Bignami, La infezione malarica. Milano 1904. (638 S. mit 40 Figuren und 7 farbigen Tafeln.)
— und **Celli**, Die Veränderung der roten Blutscheiben bei Malariakranken. Fortschr. der Med. 1883, Nr. 18 u. 1884. Arch. ital. de biologie 1884. Gaz. degli Osp. 1883, no. 66 e 80. Atti della R. Accad. dei Lincei 1884. p. 147.
— — Nuove ricerche sulla infezione malarica. Arch. per le scienze med. vol. IX, fasc. 3. Ann. di Agricoltura. Nouvelles études sur l'infection malarique. Arch. ital. de biol. 1887, t. VIII. Neue Untersuchungen über die Malaria-Infektion. Fortschr. der Med. 1885, Nr. 11.
— — Weitere Untersuchungen über die Malaria-Infektion. Fortschr. der Med. 1885, Nr. 24. Ann. di Agricoltura 1886. Bull. d. R. Acc. dei Lincei 1886/87, ser. I, vol. III. Arch. per le scienc. med. 1886, vol. X.
— — Hemoplasmodie malarique. Assoc. méd. ital. session de Pavie 1887.
— — Sui rapporti tra le alterazioni del sangue di cane introdotto nel cavo peritoneale degli uccelli e quelle dell' sangue dell' uomo nell' infezione malarica. Bull. della R. Accad. med. di Roma 1887, vol. III, fasc. 7.
— — Notes sur les études modernes de l'étiologie de la fièvre malarienne. Arch. per le scienze med. t. XI et Arch. ital. de biologie 1888, t. IX.
— — Sulla infezione malarica. Arch. per le scienze med. 1888, vol. XII, no. 2. Arch. ital. de biol. 1888. Atti d. R. Accad. med. di Roma.
— — Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Councilman. Fortschr. der Med. 1888, Nr. 16.
— — Il reperto del sangue nelle febri malariche invernali. Atti della R. Accad. 1890, t. XVI, fasc. 6.
— — Intorno a recenti lavori sulla natura della malaria. Bull. della R. Accad. med. di Roma 1890, anno XV, fasc. II.

Digitized by Google

Marchiafava e Bignami, Ancora sulle febbri predominanti nell' estate e autunno a Roma. Arch. per le sc. med. 1890.
— — Sulle febri malariche predominanti nell' estate e nell' autunno in Roma. Atti della R. Accad. med. di Roma vol. V, sér. II. Rif. med. 13. IX. Ref. Zentralbl. f. Bakt. 1890, Nr. 23. Fortschr. der Med. 1891, Nr. 9.
— — Über die Parasiten der roten Blutkörperchen. Festschrift z. R. Virchows 70. Gebtg. III, 1891.
— **E. and Bignami,** Amico, Malaria. Rome. (Kurzer Aufsatz über den jetzigen Stand der Lehre von der Malaria.)
— e **Guarnieri,** Bull. d. R. Acc. d. med. d. Roma anno XV, fasc. 8.
Marchoux, Fièvre hémoglobinurique et quinine. Caducée no. 16.
— Du paludisme au Sénégal. Soc. de biolog. 1897, 17. VII.
— Le paludisme au Sénégal. Arch. de méd. nav. 1897.
— Le Paludisme au Sénégal. Ann. Inst. Pasteur 1897.
— E., Processus de reproduct. sexuée chez les Hématoz. du genre Laverania Grassi et Feletti (Halteridium Labbé). Soc. de biol. 1899, sér. 10, t. VI.
— Au sujet de la transmission du paludisme par les moustiques. Ann. d'hygiène et de méd. coloniales 1899, p. 22.
— Piroplasma canis (Lav.) chez les chiens du Sénégal. Compt. rend. hebdom. des séances de la Soc. de biologie 1900, t. LII, no. 4, p. 97.
Mariani, F., La profilassi antimalarica a Foro Appio (Palude Pontina). Soc. stud. della malaria 1902, p. 391.
— C., Splenopessia per milza mobile ipertrofica malarica. Gaz. d. osped. 1903, no. 53.
Marino, S., Dell' acqua de' luoghi malarici quale veicolo dell' infezione. Congr. med. Roma 1890 u. Rif. med. 1890, 31. X.
Marion, De la paralysie vésicale dans le paludisme aigu. Thèse de Paris 1897, no. 172.
Mariotti-Bianchi, G. B., Di alcuni fatti poco frequenti relevabili all' esame del sangue dei malarici. Rif. med. 1902, no. 161, p. 122.
— Sulla malaria nella guarnigione di Roma dal gennaio al luglio 1902 e sui rapporti della malaria recidivale collo scoppio della nuova epidemia. Rif. med. 1903, no. 12.
Mariotti e Ciarrochi, Sulla trasmissibilità dell' infezione da malaria. Sperimentale 1884, Dec.
Mark, S. A., Beobachtungen über die Malaria in Turkestan. Zeitschr. Hyg. u. Infkrankh. 1903, Bd. 35.
Markham, A memoir of the Lady Ana de Osorio Countess of Cinchon. London 1874.
Marrion, Observation d'asphyxie locale des extrémités. Arch. de méd. nav. 1870, 13.
Marriotti-Bianchi, Il period. d'incubaz. dell' infezion. malar. Atti soc. stud. d. malaria vol. V, p. 81.
Marrotte, Des fièvres bilienses des pays chauds en général et de la fièvre bilieuse hématurique en particulier. Bull. de l'Acad. de méd. 1879, no. 17.
Marshall, Robert, The malaria parasite. To the Editors of the Lancet. Lancet 1896, vol. II, p. 1187.
— and **Thin,** G., The parasite of malaria as observed in malarial fevers of the South of Spain. Med. chir. transact. 1896, vol. 79.
Martin, Antonin, De l'intoxication tellurienne en Algérie. Thèse de Paris 1855.
— J. Raynald, The influence of tropical climats. London 1856. (Beobachtete unter 5116 Malf. in Bengalen nur 501 internm.)
— L., Ärztliche Erfahrungen über die Malaria der Tropenländer. Berlin 1889.
— Über die Krankheitserreger der Malaria. Münch. med. Woch. 1890, Nr. 3.
— L., Über tropische Remittens und Blutbefunde bei derselben von der Nordküste Sumatras. 68. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte 1897, Tl. II, Hälfte 2.

Digitized by Google

Martin, L., Kulihospitäler an der Nordküste Sumatras. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1897, Bd. 1, S. 39.

Martineau, E., De l'insalubrité des tonnelleries à Saint Pierre (Martinique). Ann. d'hygiène. Paris 1869, t. XXXII, p. 320.

Martini, E., Über die Entstehung der Neuerkrankungen an Malaria während des Frühjahres und Sommers unserer Breiten. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1902, Bd. 41, S. 147.

— Über die Entstehung einer Malariaepidemie im Harlinger- und Jeverlande während des Jahres 1901. Deutsche med. Woch. 1902, Nr. 44.

— Die Verhütung des Ausbruches einer Wechselfieberepidemie bei Gelegenheit von Hafen- und Dockbauten in Wilhelmshafen 1901. Deutscher Kolonialkongreß 1902.

— Protozoen im Blute der Tropenkolonisten und ihrer Haustiere. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1903, Bd. 7, S. 499.

— Das Wechselfieber (Malaria), seine Verhütung und Bekämpfung. Berlin 1903.

Martirano, F., Anopheles clavig., Wirt eines Distomum. Ztrlbl. f. Bakt. 1901, I. Abt., Bd. 30, S. 849.

— La malaria nel mezzogiorno d'Italia. Memoria II. Soc. stud. della malaria 1902, p. 475.

— La campagna antimalarica mediante la profilassi meccanica sulla linea Rocchetta Santa Venere. Ib. p. 569.

— Appunti sulla malaria del mezzogiorno d'Italia. Rif. med. 1902.

Marty, Contrib. à l'étude du sulfate de cinchonidine. Bull. gén. de thérap. 1884.

Mason, Melaena as a complication of malaria. Brit. med. Journ. 1895, p. 1090.

Massalongo, R., La malaria nel Veronese durante il 1901. I. Introduzione. Soc. stud. della malaria 1902, p. 306.

Massé, L'antagonisme de la phthis. pulmon. avec la fièvre intermitt. Ref. in Mém. de l'Ac. de méd. 1867—68, 28.

Mathis, C., Deux cas polynévrites palustres. Revue de méd. 1902, no. 4.

Matienzo, A., Existe el hematozoario de Laveran en le sangre de los paludicos que se observan en Tampico. Gaz. med. Mejico 1892, I.VI.

Matson, E. G., The malarial parasites. Med. and surg. Report. 1896, 28. III.

Di Mattei, E., Contrib. allo stud. dell'infiz. malar. periment. etc. Rif. med. 1891.

— Beitrag zum Studium der experimentellen malarischen Infektion an Menschen und an Tieren. Arch. f. Hyg. 1895, Bd. 22, S. 191. Arch. per le scienze med. 1895, no. 1. Atti Acc. Gioen. di Catania 1895, s. V, vol. VIII.

— Zentralbl. f. Bakt. 1900, I. Abt., Bd. 28.

— L'estratto fluido di limone nella profilassi della malaria. Atti Accad. Gioen. di Catania ser. IVa, vol. XIII. Ref. in Zentralbl. f. Bakt. Abt. I, Bd. 32, S. 660.

— L'euchinina nella profilassi malarica. Atti Accad. Gioen. di Catania ser. IV, vol. XIV. Ref. in Zentralbl. f. Bakt. Abt. I, Bd. 32, S. 661.

Matthew Cameron Blair, Salts of potassium as a prophylactic for blackwater fever. Journ. of trop. med. 1904, 1. IX.

Mattirolo, G., e **Tedeschi**, E., Ricerche sper mentali e cliniche sopra due casi di emoglobinuria parosistica. Rif. med. 1903, no. 14.

Mauchartus, De febre tertiana maligna Inaug.-Disp. Tübingen, 1692.

Maurel, Traité des maladies paludéennes à la Guyane. Paris 1883.

— Recherches sur l'eau et sur l'air des marais au point de vue du paludisme. Mitteil. auf dem Kongreß in Rouen »Association française pour l'avancement des sciences, section d'hygiène et de médicine publique«. Revue d'hygiène 1883, p. 863.

Digitized by Google

Maurel, Essai de géograph. méd. de la France etc. Ref. in Bull. de l'Ac. de méd. 1885, 2. sér., 14.
— Contribution à l'étiologie du paludisme. Arch. de méd. nav. 1887.
— Recherches microscopiques sur l'étiologie du paludisme (8° de 210 pages, chez Doin). Paris 1887.
— Communication au Congrès de l'Association médicale pour l'avouement des sciences. Toulouse 1887.
— Recherches expérim. sur les leucocytes. 1890/91.
— Die Tüpfelung der Wirtszelle der Tertianaparasiten. Zentralbl. f. Bakt. 1900, Bd. 28, S. 115.
Maurer, G., Die Malaria perniciosa etc. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt., Bd. 32, S. 695.
— Die Tüpfelung der Wirtszelle der Tertianaparasiten. Zentralbl. f. Bakt. 1900, Bd. 28, S. 115.
Maurogény, Pascha, Conférences médicales sur la malaria. Paris 1887.
Mauviez, Le paludisme à Diego-Suarez et à Touggourt. Paris 1905.
Mayfield, J. F., The source of malaria. New Orleans med. and surg. Journ. 1896, Aug.
Maynard, F. P., Notes on the examination of malarial blood. Ind. med. Gaz. 1895, no. 11.
Mays, Th. J., A note on malarial vertigo. Journ. Americ. med. Assoc. 1903, vol. XL, p. 379.
Maxwell, Malaria manifested by epileptiform convulsions. New York med. News 1898, 10. IX.
— J. Preston, A contribution to the diagnosis and treatment of aestivo-autumnal malaria. Journ. of trop. med. 1900, Febr., p. 180.
— Phagocytosis in Malarial Fever. (Quartana.) Ib. 1899, Nov., p. 90.
Mazel, Funiculo-épidididymite paludéenne. Journ. de méd. et de chir. prat. 1889, Févr. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1889, p. 314.
Meckel, Heinrich, Üb. schwarzes Pigment in der Milz u. im Blute einer Geisteskranken. Zeitschr. f. Psychiatrie 1847, S. 198.
Medical History of the Expedition to the Niger during the years 1841—42. London 1843.
Meisenheimer, J., Die neueren Forschungen über Malaria und ihre Übertragung durch Mosquitos. Naturwissenschaftl. Woch. 1902, S. 193.
Meixner u. Kudicke, Chininprophylxae in Deutsch-Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1905, Bd. 9, S. 479.
Melland, B., The leucocytes in malaria. Brit. med. Journ. 1902, 27. IX.
— Malta fever in the Canaries. Brit. med. Journ. 1902, vol. II, p. 867.
Meloni-Satta, C. P., Esperimento di cura antimalarica coll' esanofele sulle linee della Campagnia Reale delle Ferrovie Sardi (Giugno-Ott. 1901). Milano 1902.
Mense, C., Aus einer Umfrage über das Schwarzwasserfieber. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1899, Nr. 2, S. 80. Ebenda Nr. 3/4.
— Chininglyzerin und andere äußere Mittel gegen Mückenstiche und Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1900, Bd. 4, S. 14.
— Tropische Gesundheitslehre und Heilkunde. Berlin 1902, S. 75 (Malaria).
Mercatus, Libri de febrium essentia, diff. causa et curatione. Vall. 1586.
Mercier, Arthur, Le paludisme observé sous les tropiques (He Maurice). Arch. gén. de méd., 1904, 13. XII. (Ohne Blutuntersuchungen!)
Mercurialis, Medicina pratica. Lib. II. (Beschreibt schon das perniz. Fieb.)
Mercurin, P., Relation médicale d'un hivernage à l'ile Maurice (1866—67). Montpéllier 1867.
Merkel, Ein Fall von konträrer Chininwirkung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1885, Bd. 36, S. 356.
Mesnil, F., Coccidies et paludisme. Revue gén. des sciences 1899.
— Essai sur la classification et l'origine des Sporozoaires. Cinquantenaire Soc.d. biol. Livre jubil. 1899.

Digitized by Google

Messerer, Des lésions viscér. dans l'impaludisme. Thèse de Paris 1886.

Messmer, Wie schützt man sich gegen Infektionskrankheiten? 1886.

Métin, Un cas de polynévrite d'orig. palust. Arch. de méd. nav. 1896, LXVI.

Metschnikoff, Zur Lehre von der Malaria. Russkaia med. no. 12. Ref. Zentralbl. f. Bakt. 1887, Bd. 1, Nr. 21.

— Leçons sur l'inflammation 1891, p. 136. Behauptung, daß Lymphocyten bei der Phagocytose der Malpar. nicht beteiligt sind.

Meyer, A., Malariabekämpfung in der Campagna Romana. Deutsche med. Woch. 1901, Nr. 41.

Meyrignac, H. de, De la fièvre bilieuse des pays chauds. Gaz. des hôp. 1870, no. 12—13.

Michael, Fieberkurven. Arch. f. physikal. Heilkd. 1856.

Michel-Lévy, Discussion sur le sulfate de cinchonine. Bull. de l'Acad. de méd. 1860, t. XXV.

Michel, R. F., Haemorrhagic malarial fever. New Orleans Journ. of med. 1869, July, p. 401.

Micheli, Note sull' infezione malarica e sull' azione della fenocolla. Bologna 1893.

Michon, J., De la prophylaxie du paludisme parles sels de quinine, expériences faites en Corse. Arch. génér. d. méd. ann. 80, t. I.

— Über den günstigen Erfolg der Chininprophylaxe in Korsika. Communicat. au Congrès d'Ajaccio 1901, 8. IX.

Milton, F., Bilharziosis surgically considered. Lancet 1903, 28. III.

Mine, N., Die Malaria in Formosa und ihre erfolgreiche Bekämpfung unter der japanischen Besatzung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1904, Bd. 8, S. 21.

— M. N., Über 6 Fälle von isolierter motorischer Aphasie nach einem Malariaanfall. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1905, Bd. 9, S. 534.

Minzi, Sopra la genesi delli febbri intermittenti. 1844.

Mitchell, On the cryptogamous origin of malarious and epidemic fevers. Philadelphia 1849.

Mitrophanow, Beiträge zur Kenntnis der Hämatozoen. Biolog. Zentralblatt 1883—84, Bd. 3.

Moens, De Kinacultur in Azie 1854—1882. Batavia 1882. Ref. in Arch. de méd. nav. 1885, p. 313.

Moericke, De febre tertiana. Inaug.-Diss. Tübingen 1759.

Moffat, R. U., Blackwater fever and haemoglobinuria. Brit. med. Journ. 1898, 24. IX., p. 926.

— Blackwater fever. Brit. med. Journ. 1902, vol. I, p. 195.

Lo Monaco e Panichi, L'azione dei farmaci antiperiodici sul parassita della malaria. Ann. d. farmac. e chém. 1899, no. 9.

— — Sul fenomeno dell' agglutinazione nel sangue del malarici. Policlinico 1901, VIII, 8.

— — Die Wirkung der antiperiodischen Heilmittel auf den Malariaparasiten. Vorl. Mitt. Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere. 1902, Bd. XVII, S. 22.

— — Über die Wirkung der antiperiodischen Heilmittel. Ebd., S. 96.

— — Die Wirkung der antiperiodischen Heilmittel auf den Malariaparasiten. Ebd., S. 264 und in Rif. med. 1902, anno XVIII.

— — Sull. fenomen. del' l'agglut. nel sangue malaric. Rif. med. 1902, no. 33/35.

Moncorvo, Sur l'érythème noueux palustre. Gaz. hebd. de méd. et chir. 1892.

— Sur la malaria infantile et son traitement. Méd. infantile 1895.

— Contribut. à l'étude des nouv. moyens de traitement des fièvres palud. dans l'enfance. Gaz. hebd. 1895.

Monestier, Fièvre ictéro-hématurique ou bilieuse hématurique. Gaz. des hôp. 1873, p. 820.

Monfalcon, Histoire des marais. Paris 1824.

Mongellaz, Monographie des irritations intermittentes. Paris 1839.

Digitized by Google

Monti, I paesi de malaria e la preservazione dell' uomo. Milano 1891.
— Le febbri maliarche etc. Milano bei Villardi 1893.
Montesano, G., Su di un caso di febbre malarica a lunghi intervalli. Bull. Soc. Lancis. osped. di Roma 1893.
Monti, A., Osservazioni etiologiche, anatomiche e profillatiche nella malaria perniciosa. Soc. med. chir. di Pavia 1894, Luglio.
— Lesioni delle cellule nervose nella malaria. Bull. Soc. m. di Pavia 1896.
— Sull' infezione malarica. Rassegna di lavori ital. dal 1885 al 1895. Rivista ital. di patol. gen. e d'anat. patol. 1896, vol. I.
Montoro de Franscceo, G., Les anophèles sont-ils les agents uniques et indispensables du paludisme. Semaine méd. 1902, no. 20.
— Intorno alle nuove vedute sulla epidemiologia della malaria. Incurabili 1902, 15. VI.
— Über einige schwere Formen von Malaria. Klin.-therap. Woch. 1902, Nr. 23—25.
Moore, John T., Flagellated malarial parasite; observations upon its structure, showing that the flagella are preformed in the body of the organism. New York med. Journ. 1901, 3. VIII.
— Nephritis in Malaria. New York Med. Journ. 1902, vol. LXXV, no. 1.
— Duration of latency in malaria after primary infection as proved by tertian or quartan periodicity or demonstration of the parasite in the blood. Journ. of trop. med. 1902, p. 81.
— An observation showing that the flagella of the malarial parasite are fertilizing elements. Johns Hopk. Hosp. Bull. 1902, p. 235, Octb.
— — Post-operative malaria, with a report of two cases. Med. Record. New York 1903, p. 291.
— R. R. H., A case of haemoglobinuria? etc. Journ. of trop. med. 1899, p. 321.
— A case of Melaena in connection with quinine etc. Journ. of trop. med. vol. II, p. 37.
Morani, A. F., Des formes de la fièvre intern. pernic., observ. en Cochinchine. Montpellier 1868.
Moraud, Le poste de Nam-Dirch dans le delta du fleuve rouge. Arch. de méd. mil. 1887, X.
Morchead, Clinical researches on diseases in India 1860. (Vorherrschen d. rem. Fieber in den Tropen.)
Moreno, Sull' azione antimalarica della ragnatela. XI. Intern. med. Kongr. Rom 1894, t. III.
Mori, Relazione sulla profilassi della malaria coll' Euchinina. Il Policlinico 1900, fasc. 8. Deutsch Zentralbl. f. Bakt. Bd. 29, Nr. 20.
— A., Sulla chinofenina nell' infezione malarica. Gaz. degli osped. 1903, no. 23. (Nur 78% reines Chinin, also mehr zu geben, wird dabei besser vom Digestionsappar. vertragen u. zugleich Wirkung des Phenacetins).
— Prophylaxis of malaria. Journ. of trop. med. 1904, 15. VII.
— Prophylaxie de la malaria. Bull. de l'Acad. 1905, 30. VIII. (Übersicht.)
Moriez, De l'impaludisme dans ses rapports avec les lésions traumatiques. Thèse de Paris 1876, no. 202.
Morton, Pyretologia. London 1692.
— R., De proteiformi intermittentis febris genio.
Mosca, G., Dissertazione sulle febbri di mutazione d'aria. Napoli 1755. (Behauptet, daß durch jeden Ortswechsel Fieber entstehen könnte.)
Moscato, P., Sulle localizzazioni multiple che l'infezione malarica può produrre nell' organismo umano e più specialemente sui centri nervosi. Morgagni 1892, no. 10—12.
— Etiologia e cura della malaria. Morgagni 1893, no. 10/11.
— Partielle chronische Melanodermie infolge von Malaria. Il Morgagni 1895, no. 11. Ref. im Zentralbl. f. Kinderheilkunde 1896, I, S. 74.
— Infezione palustre cronica. Febbre ittero-ematurica etc. Giorn. intern. delle sc. med. 1897.
— Sulle Osteopatie palustre. Girgenti 1902, Montes.

Digitized by Google

Moser, The alleged parasite of Malaria. Med. Rec. 1895.
— W., The alleged flagellated malarial parasit and the amoeboid contractility of the red blood cells. Med. Record 1897, no. 8.
Mosler, Über die Wirkung des kalten Wassers auf d. Milz. Virch. Arch. 1873, Bd. 57.
— Üb. d. Vorkommen von Melanämie. Virch. Arch. 1877, Bd. 69.
Mosny, Paludisme d'origine parisienne Journ. des praticiens. 1899, XIII.
Mossé, Recherches sur l'excrétion urinaire après les accès de fièvres intermittentes. Revue de méd. 1888, VIII, p. 944.
— Contribution à l'étude de la secrétion urinaire dans la malaria. Ass. franç. pour l'avancem. des scienc. 1893, VIII.
— Excrétion urinaire après les accès palustres. XII. internat. med. Kongr. Moskau 1897. Münch. med. Woch. 1897, S. 998.
Mosso, Die Umwandlung der roten Blutkörperchen etc. Virch. Arch. 1887, Bd. 109.
— Degenerazioni dei corpuscoli rossi etc. Rif. med. 1887, p. 260.
— Kongreß f. inn. Medizin Rom 1889. Ref. in der Wien. klin. Woch. 1889.
Moty, Gangrène dans les fièvres palustres. Gaz. d. hôp. 1879, p. 372.
Mourson, Observations d'asphyxie locale des extrémités etc. Arch. de méd. nav. 1873, XIX.
— Étude clinique sur l'asphyxie locale des extrémités. Arch. de méd. nav. 1880.
— Recherches cliniques sur la complication paludéenne dans quelques intoxications. Arch. de méd. nav. vol. 47/48.
Moutard-Martin, Mémoire sur la valeur du sulfate de cinchonine dans le traitement des fièvres intermittentes 1860. Arch. d. l'Ac. d. méd. Paris 1860, t. XXIV.
Mozzetti, E. E., Le febbri malariche di Saati. Giorn. med. R. Eserc. e Marina 1893, no. 9.
Muenzer, De malaria. Inaug.-Diss. Berlin 1854.
Mühlens, P., Beiträge zur Frage der gegenwärtigen Verbreitung der Malaria in Nordwestdeutschland. Deutsch. med. Woch. 1902, S. 589.
— Über angebliche Ersatzmittel für Chinin bei der Malariabehandlung. Deutsch. med. Woch. 1903, Nr. 35.
— Über Malariaverbreitung in Neu-Pommern und üb. Malariaverhütg. a. B. eines daselbst stationierten Kriegsschiffs. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1904, S. 512.
Müller, Über Malaria in Kamerun. Berl. klin. Woch. 1888, Nr. 30 u. 31.
— E. E., Beitrag zur Frage der Verbreitung der Malaria durch Mücken. Allg. Wien. med. Zeitg. 1903, 2. VI.
— Benno, Über die Entstehung der Malaria. Wiener med. Presse 1905, S. 1292. (Kurze Übersicht des jetzigen Standes der Frage.)
Murray, C. H., The malarial parasite at Lahore. Scientif. memoirs of med. officers in India 1897.
Murri, Üb. Chininvergiftung. Deutsche med. Woch. 1896, Nr. 8 u. 9.
— Dell' emoglobinuria da chinina. Il Policlinico 1897, no. 22.
Mya, G., Sull' azione antimalarica del bleu di metilene. Lo Sperim. 1891.
Myrdacz, Ergebnisse der Sanitätsstatistik des k. k. Heeres in den Jahren 1870—1882. Wien, Seidel & Sohn, 1887.
— Die Sanitätsverhältnisse des k. u. k. Heeres in den Jahren 1883—1887. Sonderabdr. aus d. »Organ der militär-wissenschaftlichen Vereine«. Wien 1891.
— Die Malariakrankheiten im k. u. k. Heere. Militärarzt 1902, p. 1 ff.

Naamé, Note sur l'administrat. de fer en inject. hypoderm. dans la cachexie palud. Rev. de méd. 1897.
— Le reflexe hépatique d'origine palud. Rev. de méd. 1898.
— Cardio-paludisme. Ib. 1898.
Nannotti, Contributo allo studio indicazione della splenectomia nella splenomegalia malarica. Il Policlinico 1897, fasc. 6.
Napias, Essai sur la fièvre pernicieuse algide. Th. d. P. 1870, no. 113.

Digitized by Google

Naugth, Mc., The examination of the blood in malarial fever. Ind. med. Gaz. 1899, p. 351.

Naumack, Ch. E., The differential diagn. and treatm. of Cuban and camp fevers. Med. Rec. 1898.

Navarre, Manual'hyg diène coloniale. Paris, Doin, 1895.

— La prophylaxie du paludisme. Lyon 1896. (Zit. nach Laveran.)

— J.,La quinine préventive n'est qu'un utile expédient. Lyon med. 1896.

Negel, V., Sur les fièvres palustres continues. Bull. Soc. nat. de Jassy 1893, no. 1/2.

Nègre, Considérations sur la malaria chez les enfants etc. Ph. de Nancy 1894, no. 6.

Nepple, Traité sur les fièvres rémittentes et intermittentes. Paris 1835.

Nepveu, Contribution à l'étude des tumeurs melaniques. Mém. de la Soc. de biol. 1872.

— Du diagnostic de la généralisation des tumeurs melaniques par l'examen microsc. du sang. Ib. 1874.

— Etude sur le sang des paludiques. Association française pour l'avancement des sciences. Paris 1889, 14. VIII.

— Corps flagellés inclus dans les cellules blanches ches les paludiques. Compt. rend. de la Soc. de biol. Paris 1891, 17. X.

— Altérations des capillaires du foie dans les fièvres pernicieuses. Soc. de biol. 1892, 2. X.

— De quelques altérations des capillaires dans l'impaludisme aigu. Marseille méd. 1894, Nov.

Neumann, Notizen zur Pathologie des Blutes. Virchows Arch. 1889, 116.

— A. E., Zur Frage der Malariabehandlung des Krebses. Therap. Monatsh. 1902, Nr. 5.

Neveu-Lemaire, M., L'Hématozoaire du paludisme etc. Causer. scient. d. l. Soc. zool. d. France 1900.

— Exposé des Expériences du Prof. B. Grassi sur la prophylaxie du paludisme. Arch. d. parasitologie 1900, III.

— Les Hématozoaires du Paludisme. Paris 1901.

Neveu-Lemaiee, M., Note additionelle sur quelques moustiques de la Guyane. Arch. de parasitol. 1902, t. VI, p. 613.

Newton, Some observat. which appear to establish the aerial transport of mal. germs. Internat. med. Mag. 1895.

Nichols, F. P., Malaria and Mosquito. Brit. med. Journ. 1900.

Nicolas, L'épidémie de Maurice. Arch. de méd. nav. 1870, 13.

— Chantiers et terrassements en pays paludéennes. Paris 1889.

Nieberding, Zur Kenntnis der Malaria an der Nordsee. Bern 1892.

Nielly, Eléments de pathologie exotique. Paris 1881.

Nieuwenhuis, A. W., De verspreiding van malaria etc. Geneesk. Tijdschr v. Ned. Ind. XXXIV.

— L'impaludisme à Borneo. Janus II, 1897/98.

Le Nobel, Über das Wesen der Gelbsucht bei perniziösem Sumpffieber. Zentralbl. f. klin. Med. 1892, Nr. 32.

Noc, F., Technique de microbiologie tropicale. Paris 1905.

Nocht, B., Zur Färbung der Malariaparasiten. Zentralbl. f. Bakt. 1898, XXIV, Nr. 22 u. 1899, XXV, Nr. 1. Nachtr. Zentralbl. f. Bakt. 1899, XXV.

— Über Tropenmalaria bei Seeleuten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1899.

— Malariaplasmodien u. andere Blutparasiten. Aus d. Enzyklopädie der Mikroskopischen Technik 1902, S. 779—788.

Noé, G., Contrib. allo studio dei Culicidi. Boll. d. Soc. entomol. ital. 1899, XXXI.

Noica, Über einen Fall von Febris intermittens mit Zeichen von Pneumonie. Spitalul 1903, no. 4/5. (Rumänisch.) Ref. in Deutsch med. Woch. 1903, Nr. 18, S. 111.

v. Noorden, Über Euchinin. Zentralbl. f. klin. Med. 1896, Nr. 48.

Norcom, W. H. B., On haemorrhagic malarial fevers. New-York med. Rec. 1874, p. 571.

Digitized by Google

Norcom, W. H. B., Haemorrhagic malarial fever. Raleigh 1874.
North, Roman fever. London, Low, Marston and Comp., 1896.
Norton-Ruppert, Is Malaria a water-borne-disease? Bull. of the Johns Hopkins Hospital 1897, 8, no. 72, p. 35.
Nothnagel, Über Malaria. Allgem. Wien. med. Zeitg. 1895, Nr. 20.
Nott, J., On the origin of yellow fever. New Orleans med. and surg. Journ. 1848, vol. IV, p. 563—601.
v. **Notthafft,** Über Kunstprodukte aus roten Blutkörperchen des Menschen. Münch. med. Woch. 1897, Nr. 28, S. 768.
Novi e **Meruzzi,** Il potere agglutinante de sanguenei malarici. Il Policlinico 1901, 20. VII.
Nuttall, G. H. F., Die Mosquito-Malaria-Theorie. Zentralbl. f. Bakt. 1899, Bd. 25 u. 26.
— Neuere Untersuchungen über Malaria usw. Hyg. Rundsch. 1898. Also, On the rôle of insects .... on the spread of diseases. Johns Hopkins Hospital Reports, Baltimore 1899, vol. VIII.
— Neuere Forschungen über die Rolle der Mosquitos bei der Verbreitung der Malaria. Zentralbl. f. Bakt. 1899, Bd. 25 u. Journ. of trop. med. 1900.
— The Relation of mosquitos in Malaria. Lancet 1900, 7. VII.
— Note on the prevalence of Anopheles. Journ. hyg. 1905, October. (Fand 1901—02 60—100 überwinternde Anoph. im Keller seines Hauses, 1903/4 aber nur 6. Ebenso zwischen 1904 im Sommer sehr wenig Anoph. und 1905 gar keine obwohl sie 1901—03 zahlreich gewesen waren. An ihre Stelle waren Culices getreten.
— **Cobbett** and **Strangeways-pigg,** The geographical distribution of anopheles in relation to the former distribution of ague in England. Journ. of hyg. 1901, vol. I.
— On the roll of insects, Arachnids and Myriapods as carriers in the spread of bacterial and parasitic diseases of man and animals. John Hopkins Hosp. Rep. vol. VIII.
Nuttall, G. H. F., and **Shipley,** A. E., Studies in relation to malaria. II. The structure and biology of Anopheles (Anopheles maculipennis). Journ. of hyg. 1902, vol. II, p. 58.
Nusz, J., Über Malaria. — Der Militärarzt 1893, Nr. 8.

Obédénare, De la périsplénite ou fièvre contin. palud. du Bas-Dauube. Gaz. hebd. de méd. 1877.
O'Connell, M. D., Ague or intermittent fever. Calcutta 1885.
— The malarial parasite. Brit. med. Journ. 1895, no. 1808.
— Ague or intermittent fever, its etiology and cure. Ind. med. Rec. 1901.
— Environment as a cause of ague. Lancet 1902, vol. II, p. 662.
Österr. Sanitätswesen 1902, S. 384. Erlaß des Ministeriums des Innern, betr. die Grundsätze für Verhütung und Bekämpfung des Wechselfiebers.
O'Halloran, M., Case of pernic. mal. fever: recovery. Brit. med. Journ. 1897, vol. II, p. 1720.
Okintschitz, E., Über Plasmodium malariae. Compt. rend. du Congr. intern. d'hyg. et démogr. Budapest 1894, II, p. 541.
Oldham, C. F., What is malaria and why is it most intense in hot climates? An enquiry into the nature and cause of the so-called marsh poison, with remarks on the principles to be observed for the preservation of health in tropical climates and malarians districts. London 1871.
— What is malaria? Intern. Kongr. f. Hyg. Budapest 1894.
Ollwig, Ein Beitrag zur Behandlung d. Mal. mit Methylenbl. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1899, Bd. 31.
— Bekämpfung der Malaria. Ebenda 1903, Bd. 43.
— Bericht üb. d. Tätigkeit d. nach Ostafrika z. Bekämpfung d. Malaria entsandten Expedition. Zeitschrift Hyg. u. Inf. 1903, Bd. 45.

Digitized by Google

O'Neill, Des maladies d'origine paludéenne observées au Rio-Nunez. Thèse de Paris 1882, no. 241. — Lancet 1901. 18. I.

Opie, E. L., »On the Haemocytozoa of Birds«. The Journal of Experimental Medicine 1898, Jan., vol. III p. 79—101. (1 Taf.). Bull. of the Johns Hopkins Hosp. vol. VIII.

Orfila et Parent-Duchâtelet, Rapports sur l'influence des émanations marécageuses. Ann. d'hyg. 1834, t. XI, p. 308.

Orlandi, Suppl. al Policlinico 1896, no. 16. (Paralys. labio-glosso-pharyngea nach Mal. Zit. nach Barbacci).

Orta, F., La malaria nel Ferrarese. Soc. stud. della mal. 1902, p. 346.

Osborn, H., 1896. Insects affecting domestic animals. (U. S. Dept. Agricult. Div. of Entomol. Bull. 5. N. S. (Literaturverzeichnis.)

— T. C., Report on a new variety of malarial fever. New Orleans Journ. of med. 1868.

— Essay on malignant congestive fever. Ib. 1869.

— Cachaemia haemorrhagica. Ib. 1870.

Osler, W., An adress on hematozoa of malaria. The Brit. med. Journ. 1887, no. 1367, p. 556.

— The hematozoa of malaria. Transactions of pathol. Soc. of Philad. 1887, vol. XII and XIII, p. 45.

— On Phagocytes. Med. News, Philadelphia 1889, April.

— On the Value of the Laverans Organisms in the Diagnosis of Malaria. John Hopkins Hosp. Bull. I. 1889, 11.

— Valeur de l'organisme de Laveran dans le diagnostique de la malaria. Johns Hopkins Hosp. Bull. 1889—1890, no. 1.

— Two cases of pernicious Malaria. Johns Hopkins Hosp. Bull. 1891, no. 18.

— Report on Typhoid. The Johns Hopkins Hosp. Rep. 1895, vol. IV, p. 61.

— The practical value of Laverans discovery. Med. News 1895, no. 4.

Osler, W., Malarial parasites in America. Brit. med. Journ. 1895, 5. I.

— The Diagnosis of Malarial Fever. Med. News, New York 1897, 6. III.

— Malaria fevers in a system of medicine, hrsg. v. Th. C. Allbutt. London, Macmillan and Comp., 1897.

Otto, Ein in unseren Breiten erworbener Fall von Schwarzwasserfieber bei Quartana. Deutsch. med. Woch. 1902, S. 58.

Ouwehand, C. D., Gleichzeitiges Vorkommen von Typhus abdominalis und Malaria. Geneesk. Tijdschr. vor Nederl.-Indié 1900, Deel XL.

Ozzard, A. S., Notes on malarial Fever in British Guiana. Brit. Guiana med. Ann. 1893.

— Notes on the haematozoon of malarial fever. Brit. Guiana Ann. 1894, VI.

— A. T., The mosquito and malaria. Brit. Guiana med. Ann. 1902, p. 26.

Paget, O. F., A clinical aspect of the origin of typho-malaria and typhoid fever. Lancet 1898.

Pagliani, L., Il rimboschimento in rapporto colla malaria. Rev. d'igien. e sanità publ. 1898; Rev. d'hyg. 1899, XXI.

Pallier, Des fièvres palustres observées à Madagascar. Thèse de Paris 1886, no. 61.

Palmer, S. J., Malaria with rupture of the spleen at the end of the first week. Lancet 1892, vol. II.

Paltauf, Zur Ätiologie der Febris intermitt. Wien. klin. Woch. 1890, Nr. 2 u. 3.

— u. **Kahler,** Communic. à la Société imperio-royale des médecins de Vienne 12 Dec. 1889. Referat Semaine méd. 1890, p. 8.

Pampoukis, Les fièvres palustres en Grèce. Bull. de l'Ac. de méd. 1887, 2. sér. 18, p. 219.

— Étude clinique sur les fièvres palustres de la Grèce. Le Galien d'Athènes 1887, no. 31 u. 34. Ref in Arch. de méd. mil. 1888, 11.

— Recherch. anath.-pathol. sur le foie dans les fièvres pernic. comat. Bull. de la Soc. anat. d. Paris 1888.

Digitized by Google

Pampoukis et **Chomatianos**, Recherch. cliniq. et expérim. sur l'hémosphénurie quinique. Prog. méd. 1888.
— Étude clinique et bactériologique pour les fièvres palustres de la Grèce. 1888.
Panegrossi, L'euchinina e sou valore terap. nell' inf. mal. Gaz. d. osp. e d. clin. 1897.
Panichi, L., Sulla sede del parassita malarico nell' eritroito dell' uomo. Arch. farmacol. sperim. e scienc. affin. 1902, vol. I, p. 418.
Panse, O., Schwarzwasserfieber. Zeitschr.f.Hyg.u.Infektkr. 1902, Bd.42.
— Die Malaria unter den Eingeborenen in Tanga. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1902, Bd. 6.
Parenski, St. u. **Blatteis**, St., Methylenblau bei Malaria. Therap. Mtshft. 1893.
Pascal, Observation d'hémiplégied'origine palustre. Arch. de méd. et pharm. mil. 1887, 10, p. 145.
Pasmanik, Über Malariapsychosen. Wien. med. Woch. 1897, p. 517.
Patterson, H. St., Aestivo-autumnal fever in Manhattan island and its environs. Med. Rec. 1902, 6. IX.
Pauly, Étude sur divers climats partiels. Rec. de mém. de méd. mil 1869, t. XXII.
Pearse, Fr., Mosquitoes and Malaria. Calcutta 1903.
Pelaggi, G., Due casi di pernic. comit. paralit. e tetan. Riv. clin. di Bologna 1867.
Pellarin, Un mot sur la fièvre bilieuse hématurique etc. Arch. de méd, nav. 1865, 3.
— Observation de fièvre bilieuse néphrorhagique. Arch. de méd. nav. 1865, 4.
— De la fièvre bil. hématurique à la Guadeloupe. Arch. de méd. nav. 1876, S. 81 u. ff.
— Des fièvres bilieuses des pays chauds etc. Paris, Baillière, 1876.
Pellereau, Pathologie Mauritienne. Arch. de méd. nav. 1881, 36.
Pelli, E., e **Bazzicalupo**, G., Note cliniche sulla malaria nell' ospedale de Santa Maria delle Pace in Napoli. Riv. med. Suppl. 1902.
Pennato, P., Immunità malarica nel feto. Riv. med. 1897, vol. IV, no. 18.
Pensuti, V., Atrofia primitiva della mucosa intestinale come postumo di infezione malarica. Gaz. med. di Roma 1893, 15. III. — Rif. med. 1893, vol. II, no. 21.
Pepper, Remittent fever etc. Amer. Journ. of med. sc. 1866.
— De la Malaria. Paris 1891.
Perinelle, De l'accès pernicieux tétanique de la malaria. Thèse de Paris 1889, no. 2.
Period, Osservaz. su alcuni casi di recidiv. d. febbr. malariche in seguito a traumat. Gaz. d. osped. 1902, 16. X.
Perrone, E., Sui costumi delle larve delle zanzare dal genere Anopheles in relazione con le bonifiche idrauliche. Soc. stud. della malaria 1902, p. 68.
Perry, Cl., Some observat. on the occur. of mal. fev. on the pacif. coast etc. New York med. Journ. 1898.
Persival, Mackie M. F., Notes on a case of blackwater fever. Lancet 1898, 3. XII., p. 1470.
Pes, Sulle febri malariche a lunghi intervalli. Rif. med. 1893, vol. II, no. 10.
— Un caso di febbre malarica a lunghi intervalli connessa coi parassiti della terzana. Rif. med. 1893, vol. II, no. 94.
Pescione, La malaria in Capitanata. Foggia 1889.
Peserico, L., La simptomatologia della malaria nel veneto in raffronto con diagnosi microscopica. Gaz. d. osped. 1903, no. 17.
Peters, Lindslay, Malarical fever in infancy, probably maternal in origin. Johns Hopkins Hosp. Bull. 1902, June.
— K., Das deutsch-ostafrikanische Schutzgebiet. München u. Leipzig.
Petersen, Über die Stoffwechselvorgänge beim Intermittensanfall. Inaug.-Dissert. Kiel 1881.
Petit et **Verneuil**, Asphyxie locale et gangrène palustres. Rev. de chir. 1886, 3.

Digitized by Google

Petronio, De victu Romanorum et de salubritale tuenda. Roma 1581. (Hält die Winde in Rom für malariabringend.)

Pewnitzky, A., Material zur Frage der pathologischen Anatomie der perniziösen Sumpffieber mit bes. Berücksichtigung der Veränderungen im Großhirn. Ref. im Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1903, Bd. 7.

Pezzoni, Histoire de la société de médicine prati que de Montpellin 1807. (Tannin gegen Malaria.)

Pfeiffer, Beiträge zur Kenntnis der pathogenen Gregarinen. Zeitschr. f. Hyg. VIII, H. 2. Vergleichende Untersuchungen über Schwärmsporen und Dauersporen bei den Kokkidieninfektionen und bei Intermittens. Fortschr. d. Med. 1890, Bd. 8, Nr. 24.

— Die Protozoen als Krankheitserreger. 1890.

— Beiträge zur Protozoenforschung. Berlin 1892.

— Das Vorkommen von Malaria und von deren Zwischenwirt, der Anopheles-Stechmücke in Deutschland. Korrespondenzbl. d. ärztl. allgm. Ver. von Thüringen 1902.

Picquet, Hépatite interstitielle paludéenne. Thèse de Paris 1880.

Pietra Santa, Considér. sur quelques points de l'étiologie et de la thérap. des fièvres intermitt. Rev. méd. 1864.

— La Corse et la station d'Ajaccio. Paris 1864.

Pihan-Dufeillay, (Chinineinspritzungen). Bull. de thérap. 1865.

Piña, G. A. de, Contrib. al estudio del contagio del paludismo. Crón. méd. quir. de la Habana 1897, no. 16.

Piorry, Traité de médicine pratique. t. VI, p. 56.

Piron, Fr. L. E., Des myosites suppurées et du paludisme. Thèse Bordeaux 1887.

Pisani, J. L., Reports of fevers on the Chaman extension railway. Ind. med. Gaz. 1892, no. 1—3.

Pispéris, Accidents et morts produits par le sulfate de quinine etc. Progrès méd. 1891, no. 33, p. 121.

Pispéris, Galenos. Athen 1888. (Zit. nach Laveran.)

Planer, Üb. d. Vorkommen von Pigment im Blute. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Ärzte Wien 1854.

Planté, De l'orchite malarienne. Arch. de med. nav. 1896, 65, p. 347.

Plehn, A., Zur Prophylaxe der Malaria. Berlin. klin. Woch. 1887.

— Die Blutuntersuchung in tropischen Fiebergegenden und ihre praktische Bedeutung. Arch f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1897, Bd. 1.

— Beiträge zur Kenntnis der tropischen Malaria in Kamerun. Berlin, Hirschwald, 1896.

— Klima und Gesundheitsverhältnisse des Schutzgebietes Kamerun. Arbeit. a. d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. 13.
Die bisher mit Euchinin gemachten Erfahrungen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1898, S. 234.

— Die Tropenanämie u. ihre Bezieh. zur lat. u. manif. Malinf. Berlin. klin. Woch. 1899.
Deutsch. Med. Woch. 1899.

— Zur Färbetechnik f. d. Darstell. d. »Karyochromatophilen« Körner. Deutsch. med. Woch. 1899.

— Die Ergebnisse einer Umfrage über das Schwarzwasserfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1899, Bd. 3.

— Über die Entstehung der Tropenanämie. Vortrag gehalten in d. Berl. med. Gesellsch. 31. V. 1899.

— Weiteres über Malaria-Immunität und Latenzperiode. Jena 1901.

— Schwarzwasserfieber und Chininprophylaxe. Deutsch. med. Woch. 1902, Nr. 38.

— Die Malaria der afrikanischen Negerbevölkerung, besonders mit Bezug auf die Immunitätsfrage. Jena 1902.

— Ätiologie und Pathogenese des Schwarzwasserfiebers. Virch. Arch. Bd. 174, S. 509.

— Die Nieren beim Schwarzwasserfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1903.

— Die Ergebnisse der neuesten Forschungen über die Epidemiologie

Digitized by Google

der Malaria. Berlin. klin. Woch. 1903, S. 745 u. Arch. f. Hyg. Bd. 49.
Plehn, A., Über die Verhütung u. Behandlung d. Schwarzwasserfiebers. Arch. f. Srhiffs- u. Tropenhyg. 1903, Bd. 7, S. 541.
Plehn, F., Zur Ätiologie der Malaria. Berlin. klin. Woch. 1890, Nr. 13, S. 292.
— Beitrag zur Lehre von der Malariainfektion. Zeitschr. f. Hyg. 1890, Bd. 8.
— Ätiologische und klinische Malariastudien. Berlin 1890.
— Zur Kenntnis d. trop. Malaria. Virch. Arch. 1892, Bd. 129, S. 285.
— Üb. Schwarzwasserfieber an d. afrikanischen Westküste. Deutsch. med. Woch. 1895, S. 397 u. ff.
— Üb. d. Pathologie Kameruns. Virch. Arch. 1895, Bd. 139.
— Erwiderung auf Dr. E. Belows Aufsatz: Schwarzwasserfieber ist Gelbfieber. Deutsch. med. Woch. 1895, S. 485.
— Erwiderung auf St. A. Steudels Aufsatz: Zur Chininbehandlung d. Schwarzwasserfiebers Münch. med. Woch. 1896, S. 225.
— Beitrag zur Pathologie d. Tropen. Zur Kenntnis d. trop. Mal. Verhandl. d. X. internat. med. Kongr. Bd. 5, 15. Abt.
— Über die bisherigen Ergebnisse der klimatologischen und pathologisch. Forschung in Kamerun. 1895. 67. Vers. d. deutsch. Naturforscher u. Ärzte in Lübeck u. Arb. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt 1896.
— Über die praktisch verwertbaren Erfolge der bisherigen ätiolog. Malariaforschung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1897, Bd. 1.
— Die physikalischen, klimatischen und sanitären Verhältnisse der Tangaküste usw. Arb. aus d. Kais. Gesundheitsamte 1897, 13.
— Die Kamerunküste. Berlin 1898.
— Zur Ätiologie des Schwarzwasserfiebers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1899, Bd. 3.
— Bericht über eine Informationsreise nach Ceylon und Indien. Ebenda 1899, Bd. 3, S. 273.
Plehn, F., Bericht über eine Studienreise in Deutsch-Ostafrika, Untergäypten u. Italien. Ebenda Bd. 4, S. 139.
— Die neuesten Untersuchungen über Malariaprophylaxe in Italien und ihre tropenhygienische Bedeutung. Ebenda Bd. 4, S. 339.
— Über die Assanierung tropischer Malarialänder. Ebenda Bd. 5, S. 41.
— Entgegnung auf die Erwiderungen Kohlbrugges gegen meine Vorschläge zur Verhütung der Malariainfektion. Ebenda 1901, Bd. 5, S. 186.
— Über neuere Probleme der Malariaforschung. 13. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte in Hamburg 1901.
— Tropenhygiene usw. S. 54 (Malaria). Jena 1902.
Plique, Complications et traitement du paludisme chronique. Presse méd. 1897, p. 180.
Plomb, La transmission du paludisme à l'homme par les Moustiques. Thèse Bordeaux 1899.
Pöch, Über das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei Malaria. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1903, Bd. 42, S. 563.
— Ergebnisse einer Reise längs der Küste von Senegambien und Ober-Guinea. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1903, S. 125 ff.
— Brief von einer Studienreise nach Neu-Guinea. Ebenda 1905, S. 432.
Poiares, V., O hematozoario de Laveran. A medicina contemp. 1897, no. 7.
Poignié et Nimier, De la fièvre remittente dans la colonie de Loch-Nam. Arch. de méd. mil. 1885, p. 445.
Polettini, U., La malaria nel Veronese durante il 1901. III. La stazione sperimentale di Vigasio (Verona). Soc. stud. della malaria 1902, p. 324.
Poli, A., Le febbri malariche e le zanzare. Giorn. di agricoltura d. domenica. 1899, an. IX u. Zentralbl. f. Bakt. 1900, Bd. 27.
Pollatschek, A., Der Einfluß d. Karlsbader Brunnenkur auf chron Malariaform. Berl. klin. Woch. 1889.

Digitized by Google

Polli, Sulle malatie du fermento morbifico. Milano 1864. (Setzte die antisept. Wirkung von Chinin 2,0 = 0,1 Acid. arsen.)

Pomet, Retino choroidite palustre. Ann. oculistique 1878, Mai—Juin, p. 201.

— Atlas des maladies profondes de l'œil. 1878.

Poole, W., An analysis of fifty-six cases of blackwater fever. Journ. of trop. med. 1899.

Poore, G. F., Earth in relation to the preservation and destruction of contagion. Brit. med. Journ. 1899.

Popoff, Über subkutane Injektionen der Fowlerschen Arseniklösung. Berlin. klin. Woch. 1894, 31.

Perona, Della splenectomia nella milza malarica etc. Il Policlinico 1898, Heft 1.

Porro, A., Infeción paludea: fiebre remittente de larga duración. Crón. med.-quir. de la Habana 1894.

Porter, J. H., Intermittent haemorrhage from malarialinfluence. Transact. of the med.-chir. Soc. 1876, LIX.

Postempski, P., La campagne antimalarique de la Croix-Rouge italienne en 1900. Rome 1901.

Poskin, A., L'Afrique équatoriale, climatologie, nosologie, hygiène. Bruxelles 1897, Société belge de librairie.

— Note sur l'étiologie, le diagnostic et le traitement de quelgues formes cliniques de la Malaria. Bull. de la Soc. des étud. col. de Bruxelles 1900, no. 8.

Pouthier, Étiologie et traitement de l'impaludisme. Thèse de Paris 1874.

Powell, Prevalence of certain intestinal parasites in India. Ind. med. Gaz. 1898, Dec.

— A., Haemoglobinuric fever in Assam. Journ. of trop. med. 1898, vol. I, p. 117.

— The prevalence of blackwater fever in Assam and the Duars. Brit. med. Journ. 1899.

Poznanski, De l'impaludisme.

Pressat, A., Le paludisme et les moustiques. Paris 1905.

Preston Maxwell, J., Phagocytosis in Malarial Fever. Journ. of trop. med. 1899.

Prevention of malarial fever. Ind. med. Rec. 1901, 6. III.

Primet, Fièvre bilieuse hémat. Gaz. des hôpit. 1872, no. 104.

Prince, Réflexions pratiques sur les fièvres intermittentes. Thèse de Strasbourg 1835.

Pringle, Diseases of the army. London 1768.

Procaccini, R., Ricerche profilattiche contro la malaria istituite sulla Costa Scarda. Ann. di med. nav. 1900, XI/XII.

Prout, Malaria in the Gold Coast. Lancet 1891, 1. VIII.

Pucci, La fenocolla nella malaria. XI. internat. Congr. Rom 1894, Bd. 3.

Puccinotti, Storia delle febbre Romane 1820.

— Storia delle febbri perniciose di Roma negli anni 1819, 1820, 1821.

— Storia della febbre intermittente di Roma. Urbino 1824.

Pulle, A. W., Die Untersuchung des Blutes auf Malariaplasmodien. Militair geneeskundig Tijdschr. 1903, Mai.

Pulstinger, Über das Verschwinden der Malaria in Germersheim. Münch. med. Woch. 1904, 2. II.

Pulvirenti, S., Nuove surgenti e nuovi veicoli d'infezione malarica. Gaz. osped. e cliniche 1897, no. 118.

Purjesz, S., Beiträge zur Malariafrage. Wien. klin. Rundsch. 1902, 6, 313.

de Pury, Blutkörperchenzählung bei einem Falle von Leukämie, im Wechselfieber usw. Virch. Arch. 1855, 8.

Quennec, Notice sur la fièvre bilieuse hémoglob. etc. Arch. de méd. nav. 1893, 63, p. 419.

— Notice sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique et sur son traitement par le chloroform. Arch. de méd. nav. 1895.

— Notes recueillies à l'hôpital de Nossi-Be pendant la campagne de Madagascar. Arch. de méd. nav. 1896, 65.

Digitized by Google

Quennec, Étude sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique etc. Arch. f. Schiffs u. Tropenhyg. 1899, Bd. 3.

Quesnoy, Topographie médicale de la Mitidja. Rec. de mém. d. méd. mil. 1865, t. XIV.

Quétand, Topographie médicale de quelques contrées de la côte occidentale d'Afrique. Thèse de Montp. 1871.

Quincke, Über Blutuntersuchungen bei Malariakranken. Mit. f. d. Verein Schlesw.-Holst. Ärzte 1890, H. 12, Nr. 4, S. 47.

Quirico, G., Profilassi meccanica antimalarica nella riserva reale di caccia di Castelporziano. Soc. stud. della malaria 1902, p. 387.

Rabitsch, J., Über das remittierende Fieber in Kairo. Berl. klin. Woch. 1881.

Rangé, Paludisme et diabète. Arch. de méd. nav. 1882, XXXVIII.

— Rapport médical sur le service de santé etc. Arch. de méd. nav. 1894, LXI.

Ranking, G. S., Note on some observations on the morphology of the blood in cases of malarial infection. Ind. med. Gaz. 1892, no. 8.

Rapports sur l'état sanitaire de l'armée dans les divisions d'Alger, d'Oran, de Constantine et le corps d'occupation de Tunésie. Arch. de méd. et pharm. mil.

Rasch, Ch., Über das Klima und die Krankheiten im Königreich Siam. Virch. Arch. 1895, Bd. 140.

— Zur geographischen Pathologie Siams. Janus 1897, Bd. 1. März—April.

Rauzier, De certaines localisations cardiaques de l'impaludisme aigu. Rev. de méd. 1890, p. 486.

Le Ray, E., Du rôle de la végétation dans l'évolution du paludisme. Paris 1905.

Ray-Lankester, E., On a convenient terminology for the various stages of the malaria parasite. Brit. med. Journ. 1902, vol. I, p. 652.

Ryamond, Diss. inaug. medica exhibens descriptionem febr. autumnal. quotannum Mittelburgi et in vicinio Seelandiae Batavae locis grassantium. 1758.

Raymond et **Faure,** Traité des fièvres intermittentes. Paris 1833—38.

— Pleurésie de la base gauche chez les paludéen à grosse rate. Thèse de Montpellier 1896.

— V., Action des douches locales sur l'hypertrophie palustre du foie et de la rate, traitée à Vichy. Arch. de méd. et de pharm. milit. 1904, p. 124.

Raynaud, Lucien, Troubles oculaires de la malaria. Thèse de Paris 1896. no. 166.

Read, E. H., The best method of administering quinine as a preventive of malarial fever. Journ. of trop. med. 1902, vol. V, p. 26.

Regnault, Du traitement des accès de fièvre palustre par un mélange iodo-ioduré. Revue de médecine 1901, Sept., p. 804.

Reckzeh, Über einheimische Malaria und Malariakachexie. Deutsche med. Woch. 1903, Nr. 18.

Rees, D. C., Malarial crescents et spheres. Brit. med. Journ. 1898, vol. I.

— An epidemic of malaria on board ship with a record of blood examinations. Brit. med. Journ. 1898, vol. II.

— A case of malignant malarial fever etc. Brit. med. Journ. 1900, vol. I, p. 308.

Register, The specific action of quinine in malaria. Pediatrics 1897, IV, p. 427.

Régnault, J., Polynévrite paludéenne. Rev. de méd. 1897, XVII.

Reider, Untersuchungen über die epidemischen Sumpffieber usw. Leipzig, Voß, 1829.

Reincke, Gesundheitspflege auf Seeschiffen usw. 1882.

Reinhard, Étude statistique de l'influence des contrées palud. sur la durée moyenne de la vie. Ann. d'hyg. 1862, 2. sér., t. XVIII.

Reinhardt, L., Die Malaria u. deren Bekämpfung nach d. Ergebnissen d. neuesten Forschung. Berlin 1905.

Digitized by Google

Remlinger, P., Les déterminations du paludisme sur la systeme nerveux. Gaz. des hôp. 1897.

Remouchamps, E., Over een Vorm van amoeba malariae in Zeeland. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1893, vol. II, no. 24.

Rem-Picci, L'escrezione urinaria nell' infezione malarica. R. Acc. med. di Roma, 1896, Genn. 29.

— Sulle lesioni renali nella infezione malarica. Il Policlinico 1898, Heft 5 u. 6.

— e **Bernasconi,** Sulla eliminazione de fosfati per le urine nelle febbri malariche. Il Policlinico 1894.

— u. **Bernasconi** in Moleschotts Untersuchungen usw. 1896, 16, Nr. 1 u. 2.

— e **Caccini,** Contributo allo studio del ricambio de' cloruri nella malaria acuta febbrile. Il Policlinico, Suppl. 1894, no. 24.

Rendu, Études topogr. et méd. sur le Brésil. Paris 1844.

— Un cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Semaine méd. 1900.

Requin, De la spécificité dans les maladies. Thèse de concours. Paris 1851.

Reschetillo, Über die Ätiologie der Malaria überhaupt und ein Versuch d. Erforschung der Ätiologie der Malaria in sumpffreier Gegend. Inaug.-Diss. St. Petersb. 1890.

Reuter, R., Verbesserung der Romanowsky-NochtschenFärbemethode. Vortrag auf der 13. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte in Hamburg 1901.

— Weitere Beitr. zur Malariaplasmodienfärbung mittels A-Methylenblau-Eosin. Zentralbl. f. Bakt. 1902, I. Abt., Bd. 32, S. 842.

Rey, Observation d'asphyxie locale des extrémités digitales. Arch. d. méd. nav. 1869, XII.

Reynards, G. F., Blackwater fever, some cases and notes. Journ. of trop. med. 1899.

Reynaud, L'armée coloniale au point de vue de l'hygiène pratique. Paris, 1894.

— L'Expédition de Madagascar etc. Paris, 1898.

Reynaud, Considérations sanitaires sur l'expédition de Madagascar et quelques autres expéditions coloniales. Paris 1898.

Reynaulds, G. F., Blackwater fever, some cases and notes. Journ. of trop. med. vol. I, p. 146.

Rho, F., Delli febbri predominanti a Massaua. Riv. clin. Ital. 1891.

— J., La malaria secondo i più recenti studii. Firenze 1896.

— La malaria. Torino, 1896.

Ricchi, T., La campagna antimalarica del 1901 nelle Ferrovie Adriatiche. Soc. stud. della malaria 1902, p. 532.

Richard, E., Sur les parasites de l'impaludisme. Compt. rend. hebd. des séances de l'Académie des sciences 1882, 20. II. (Commun. à l'Acad. des scienc. sur les parasites de l'impaludisme 1882, 20. II.)

— Le parasite de l'impaludisme (filaments mobiles de malaria). Revue scientifique 1883, p. 113.

Rigney, J., Malarial haematuria or creole yellow fever. Philadelph. Rep. 1895.

Rigolett, L. E. S., De la phlebitis paludéenne. Thèse de Bordeaux 1891.

Ring, Vorlesungen üb. Pharmakologie 1886, S. 685 u. 692.

Risk, E. J. E., Hypoderm. inject. of quinin. in intens. mal. fev. Brit. med. Journ. 1899.

Ritter, Malariainfektion und Schwangerschaft. Virch. Arch. 1867, 38.

— Über das Verhalten der Malariainfektion zur Lungentuberkulose. Virch. Arch. 1867, 41.

— Die Epidemie von 1868 in den Elbmarschen. Virch. Arch. 1869.

— von, Studien üb. Malinfekt. Virch. Arch. 1869.

Rivas, Die Malaria in der Festung Barbariga in Istrien im Sommer 1902. Deutsch. med. Woch. 1902, Nr. 50.

— Beitrag zur Bekämpfung der Anopheles. Zentralbl. f. Bakt. 1903, I. Abt., Bd. 33, S. 235.

Rivierus, L., Opera omnia p. 129. (Beschreibt schon das perniz. Fieber.)

Rizu, Intoxication chez l'adulte par des doses minimes de sulfate de chinine. Bull. de la Soc. de méd. d. Jassy 1887, I, p. 26.

Digitized by Google

Robert, Conseils d'hygiène pour le voyageur à Madagascar. Arch. de méd. nav. 1898, LXIX.

Roberts, A. H. St., Malarial fever as met with in South Africa during the late war etc. Dublin. Journ., 1903. Nov.

Robin, A., Malaria in Delaware. Bull. bacter. and pathol. laborat. Delaware State board of health vol. X.

Roettger, W., Zur Behandlung Malariakranker mit Methylenblau. Deutsche med. Woch. 1896, S. 237.

Rogers, F. A., The histiogenesis of Plasmodium malariae. Boston med. and surg. Journ. 1895.

— L., The etiology of malarial fever with special reference to the ground water level and the parasite. Ind. med. Gaz. 1896, no. 2.

— Report on Kala-azar, Assam Secretariat printing off. 1897.

— The Burdwan Epidemic Fever. Ind. med. Gaz. 1897, Nov.

— Reply to criticisms. Ind. med. Gaz. 1898, June, July.

— The relation of variations in the level of the ground-water to the incidence and seasonal distribution of malarial fevers in India. Lancet 1898 vol. I.

— The typus of anaemia in malarial cachexia and anchylostomiasis. Journ. of path. and bact. 1898, Dec.

— Leonard, The seasonal prevalence of Anopheles and malarial fever in Lower Bengal. Journ. of hyg. vol. I, p. 407.

— Abstract of a paper on the relationship of drinking-water, -waterlogging and the distribution of Anopheles mosquitoes, respectively to the prevalence of malaria north of Calcutta. The Ind. med. Gaz. 1900, p. 345.

— The differentiation of the continued and remittent fevers of the tropics by the blood changes. Med. chir. transact. vol. LXXXVI. 1903.

— Dasselbe. Lancet 1903, 30. V.

— Note on serum reactions and the temperature curve in chronic malaria including Kala-Azar. Ind. med. Gaz. 1902, p. 377.

Rogers, L., The diagnostic value of the variations in the leucocytes and other blood changes in typhoid and malarial remittent fevers respectively. Brit. med. Journ. 1902, vol. I, p. 827.

— The seasonal prevalence of Anopheles and malarial fever in Lower Bengal. Journ. of hyg., vol. I, part. 4.

Rokéach, Fièvre bilieuse hématurique. Thèse de Paris 1898, no. 426.

Rokitansky, Lehrbuch der path. Anatomie. 3. Aufl. Bd. 3, S. 277.

Rollet, Étangs de la Dombe, leur influence sur la population. Ann. d'hyg. 1862, 2. sér., t. XVIII.

Romanowsky, Zur Frage der Parasitologie und Therapie der Malaria. St. Petersburg. Med. Woch. 1890 u. 1891, 34/35.

— Über die spezifische Wirkung des Chinins bei Malaria. Wratsch 1891, Nr. 18. Ref. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 11.

Romei, Sulla cosi detta polmonite malarica. Morgagni 1898.

Romme, R., Le bichlorhydrate de Quinine dans le paludisme. La Presse méd. 1900, no. 45.

Rompel, J., Malaria, Parasit und Stechmücke. Ein Abschnitt biologischer Forschung. Frankfurter zeitgemäße Broschüren 1902, Bd. 21, Heft 6, S. 165.

Roque et Lemoine, Recherches sur la toxicité urinaire dans l'impaludisme. Rev. d. méd. 1890, p. 926. Ref. im Zentralbl. f. Bakt. 1891.

Rose, A., Methylene blue and quinine in the treatment of malarial fever. Med. news 1903, p. 39.

— Methylene blue in malarial disease, and the substitution of methyl blue for methylene blue. The New York med. Journ. 1901, 9.XI.

Rosenau, M. J., The destruction of mosquitoes. Bull. no. 6 of the Hyg. laboratory U. S. Marine hospital service. 1901.

Rosenbach, Das Verhalten der in den Malariaplasmodien enthaltenen Körnchen. Deutsche med. Woch. 1890, S. 325.

Digitized by Google

Rosenheim, Akute diffuse Nephritis bei Malaria incompleta. Deutsche med. Woch. 1886.

Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 3. Aufl. Berlin, Hirschwald, 1886.

Rosenthal, M., Über Malaria-Augenkrankheiten. Wien. med. Presse 1885.

Rosin, Über das Plasmodium malariae. Deutsche med. Woch. 1890, S. 326.

— Chinin u. Methylenblau bei Malaria. Deutsche med. Woch. 1893, 19.

— H., Einfluß von Chinin u. Methylenblau auf lebende Malariaparasiten. Deutsche med. Woch. 1893.

Rosinus Lentilius, De febre tertiana intermittente epidemia. Inaug.-Diss. Altdorf 1680.

Ross, Ronald, The true nature of the Plasmodium malariae and of some others parasitic appearences in Blood. Ind. med. Gaz. 1893.

— Some objections to hematozoic theorie of malaria. Med. Reporter 1893, vol. II, no. 3.

— The third element of the blood and the malarial parasite. Ind. med. Gaz. 1894, no. 1.

— Remarks on twelve natural developments etc. Intern. Kongreß f. Hygiene Budapest 1894.

— A list of natural appearences in the blood which have been mistaked for forms of malarial parasite. Ind. med. Gaz. 1894, no. 12.

— Observations on malaria parasites. Brit. med. Journ. 1896, vol. I.

— Malaria parasites in Secundarabad. Brit. med. Journ. 1896.

— Some practical points respecting the malarial parasite. Ind. med. Gaz. 1896, no. 2/3.

— Some observations on the crescent-sphere-flagella metamorphosis of the malarial parasite within the mosquito. Ind. med. Gaz. 1896, no. 3.

— Surg. Lieut. Col. Lawrie and the parasite of malaria. Ind. med. Gaz. 1896, no. 10.

— Surg. Captein Hehir and the parasite of malaria. Lancet 1897, 20.II.

Ross, Malaria, amoeba coli and Cercomonas. Ind. med. Gaz. 1897, Mai.

— On some peculiar pigmented cells found in two mosquitos fed on malarial blood. Brit. med. Journ. 1897, 18. XII, p. 1786.

— Observations on a condition necessary to the transformation of the malaria crescent. Brit. med. Journ. 1897, no. 1833, p. 251.

— Pigmented cells in mosquitoes. Brit. med. Journ. 1897, vol. II, and ib. 1898, vol. I.

— Report on the cultivation of Proteosoma Labbé in grey mosquitos. Office of the Superintendent of Government Printing, India. Kalkutta 1898. 40. 21 S. mit 9 Tafeln.

— Pigmented cells in mosquitos. Brit. med. Journ. 1898, 26. II., p. 550/51.

— Cultivation of proteos. in mosquitos. Ind. med. Gaz. 1898, Nov. and Dec.

— Report on a preliminary investigation into malaria in the Sigur Ghat. Ind. med. Gaz. 1898.

— Preliminary report on the infection of birds, etc. dated 11. Oct. 1898. Government Printing, India 1898 u. Ind. med. Gaz. 1899.

— Report on the cultivation of Proteosoma Labbé in grey mosquitoes, dated 21. May. Government Printing, India, Calcutta. Also Ind. med. Gaz. 1898.

— The rôle of the mosquito in the evolution of the malarial parasite. Lancet 1898, vol. II.

— Infection of birds with proteosoma etc. Ind. med. Gaz. 1899, Jan.

— Report to Director-General Indian Medical Service on the extermination of mosquitoes dated 16. February 1899. Ind. med. Gaz. 1899.

— Du rôle des moustiques dans le paludisme. Ann. Inst. Pasteur 1899.

— Life-history of the parasites of malaria. Nature 1899, 3. VIII., vol. LX.

— Report on the nature of Kala-azar, dated 13. January 1899. Government Printing, India, Calcutta.

Digitized by Google

Ross, Ronald, On the possibility of extirpating malaria from certain localities by a new method. Brit. med. Journ. 1899, 1. VII.
— An outbreak of fever attributed to Mosquitos. Brit. med. Journ. 1899.
— **Annett,** H. E., and **Austen,** E. E., Report of the malaria expedition of the Liverpool School of trop. med. to Sierra Leone 1899.
— Infection of Birds by Mosquitos. Brit. med. Journ. 1899.
— The extirpation of the Mosquito. Ib. 1899.
— Colonel Lawrie on malaria. Ib. 1900.
— Malaria parasites in dew. Ib. 1900.
— Malaria and mosquitoes. Liverpool School of trop. med. 1900, March. Revue scientif. 1900, I.
— Malarial fever. Med. Ann. 1900.
— The extermination of Anopheles etc. Brit. med. Journ. 1900.
— Il Policlinico 1900, anno VII, no. 21.
— Lettres from Rome on the new discoveries in Malaria. Liverpool 1901.
— Malarial fever, its cause, prevention, and treatment, containing full details for the use of travellers. sportsmen, soldiers, and residents in malarious places. London 1902. Liverpool School of trop. med. memoir I.
— The war against mosquitos. Ind. med. Gaz. 1902, p. 35.
— Mosquito brigades and how to organise them. London 1902.
— Die Entdeckungen des Herrn G. Grassi bezüglich der Malaria und der Moskitos. Deutsche med. Woch. 1902, Nr. 13.
— An improved method for the microscopial diagnosis of interm. fever. Lancet 1903, vol. I, p. 86.
— Der Anteil Kochs an der Malariaforschung. Deutsche med. Woch. 1903, Nr. 50.
— Malaria in India and the colonies. The Empire Review 1903, Dec.
— The thick-film process for the detection of organisms in the blood. Thompson Yates laboratories. Rep. 1903, vol. V, part. 1.
— and **Fielding-Ould,** Life-history of the parasites of Malaria. Quart. Journ. of microsc. sc. 1900, n. s. vol. XLIII, part. 3.
Ross, Ronald, and **George,** Experimental haemoglobinuria in a case of black-water fever. Brit. med. Journ. 1903, vol. I, 16. V.
— W. G., and **Daniels,** C. W., Haemorrhagic pancreatitis in acute malaria. Journ. of trop. med. 1902, vol. V, p. 50.
— The anti-malaria expériment at Mian Mir. Brit. med. Journ. 1904, 17. IX.
Rossi, G., I rapporti fra la malaria e la macerazione della canapa in provincia di Caserta. Soc. stud. della malaria 1902, p. 404.
Rossoni, Studi clinici sulle Emoglobinurie. Il Morgagni 1889, anno 31, Gennaio. (II. Congr. ital. di med. interna. Rome 1889.)
Roth, F. N., Malarial fever among white men in Warri-West-Africa. Lancet 1895, no. 21.
— Treatment of serious open wounds in malarial districts in West-Africa. Lancet 1896, II, p. 1522.
Roubaud, Sur l'action de l'iodure de potassium contre la cachexia. Union méd. 1851, Août.
Rouquette, Considérations nouvelles et sommaires sur l'impaludisme et son traitement. Microbe paludique Bull. de thérap. 16. XI. Gaz. hebd. 1887, no. 19.
Rouvier, Observations sur les fièvres du Gabon. Thèse de Montp. 1870.
Roux, Maladies des pays chauds. Paris 1889.
Röwer, Die ärztlichen Ergebnisse der Wißmannschen Seenexpedition. Deutsche med. Ztg. 1893, S. 1129.
Rowley, Mary E., Some unusual forms of malarial parasites. Johns Hopk. Hosp. Bull. 1904, Jan.
Le Roy de Méricourt, Histoire méd. de la campagne etc. Thèse de Paris 1853, no. 141.
— De la calenture. Arch. génér. de méd. 1857.
— Diskussion über Glykosurie bei Malaria. Bull. de l'Ac. de méd. 1881, p. 1512.

Digitized by Google

Le Roy des Barres et **Gaide**, Le rôle du paludisme en chirurgie et en obstétrique. Gaz. des hôp. 1904, 30. VIII u. 1. IX.

Ruber, J., Ein Fall von Bubo malaricus. Pester med.-chir. Presse 1879.

Ruge, R., Über die Plasmodien bei Malariaerkrankungen. Deutsche milit. Zeittschr. 1892, Nr. 2 u. 3.

— Der Parasitenbefund bei den Malariafiebern etc. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1897, 1.

— Ein Beitrag zur Chromatinfärbung der Malariaparasiten. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1900, Bd. 33.

— Zustände in spanischen Militärlazaretten usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1898, Bd. 2.

— Hygienisches und Sanitäres aus Westindien. Berl. med. Woch. 1899, Heft 1.

— Zur Diagnosefärbung der Malariaparasiten. Deutsche med. Woch. 1900, Nr. 28.

— Über Irrtümer in der Malariadiagnose und ihre Vermeidung. Vortrag auf d. 13. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte in Hamburg 1901.

— Untersuchungen über das deutsche Proteosoma. Zentralbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Inf. 1901, Nr. 5.

— Zur Tüpfelung der roten Blutscheiben bei Febris intermittens tertiana. Entgegnung auf den gleichlautenden Artikel Dr. W. Schüffners. Arch. f. klin. Med. Bd. 72, S. 208.

— Irrtümer in der Malariadiagnose und ihre Vermeidung. Deutsche Ärzte-Zeitg. 1902, p. 121.

— Syphilis und Malaria. Zentralbl. f. Bakt. 1902, I. Abt., Bd. 32, S. 628.

— Ein Beitrag zur Ätiologie des Schwarzwasserfiebers. Deutsche med. Woch. 1902, Nr. 28.

— Über Schwarzwasserfieberprophylaxe. Deutscher Kolonialkongreß 1902.

— Die Malariaparasiten. 5. Lieferung des Handbuches der pathogenen Mikroorganismen. Herausgegeben von Kolle u. Wassermann. S. 700—840. Mit zahlreichen Abbildungen, Tafeln und 102 Photogrammen.

Ruge, R., Fragen und Probleme d. modernen Malariaforschung. Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt., Bd. 32, S. 776.

— Zur Erleichterung der mikroskopischen Malariadiagnose. Deutsche med. Woch. 1903, S. 205.

— Die mikroskopische Diagnose des anteponierenden Tertianfiebers. Festschrift zum 60. Geburtstage von R. Koch 1903, S. 171.

— Der Anopheles maculipennis (Meigen) als Wirt eines Distomum. Ebd. S. 174.

Russell, C. H., The best mosquito remedy. Insect life vol. III, 1891. p. 223.

Saboia, De l'existence d'une certaine variété d'abcès froids d'origine paludéenne. Bull. de chir. 1888.

Sacchi, Sulle paralisi da malaria. Riv. Ven. de sc. med. 1888. Ref. im neurolog. Zentralbl. 1888, Bd. 7, S. 634.

Sacharoff, Untersuchungen üb. d. Parasiten des Malariafiebers. Zentralbl. f. Bakt. 1889, Nr. 13, S. 452.

— Recherches sur le parasite des fièvres palustres irregulières. Ann. de l'Instit. Pasteur 1891, t. V.

— N., Amoeba malariae (hominis) speciarum variarum Icones mikrophotographicae. Tiflis 1892.

— Recherches sur les hématozoaires des oiseaux. Ann. de l'inst. Pasteur 1893, t. VII.

— Über den Einfluß der Kälte auf die Lebensfähigkeit der Malariaparasiten. Zentralbl. f. Bakt. 1894, Bd. 15, Nr. 5/6.

— Über die selbständige Bewegung der Chromosomen bei Malariaparasiten. Zentralbl. f. Bakt. 1895, Bd. 18, Nr. 12/13.

— Über d. Entstehungsmodus d. verschied. Varietäten d. Malariaparas. d. unregelm. s. ästivo-autumnalen Fieber. Zentralbl. f. Bakt. 1896, Bd. 19, S. 268.

— Die Malariaparasiten der Hämatoblasten und die Anwendung der

Digitized by Google

Morphologie dieser Parasiten zur Entscheidung einiger Probleme der Blut- und Pigmentbildung. Zentralblatt f. Bakt. 1896, Bd. 20, Nr. 1.

Sacharoff, Nachtrag dazu. Ebenda Nr. 12/13.

Sacquépée et **Dopter**, Étude sur les névrites palustres. Rev. de méd. 1900, vol. I.

Saint-Hilaire, Aug., Voyages dans le district des diamants et sur le littoral du Brésil. Paris 1833.

Saint Vel, O., Traité des maladies des régions intertropicales. Paris 1886.

Sakorraphos, M., Sur un nouveau syndrome clinique d'origine très probablement paludique, le chloropaludisme. Rev. de méd. Paris 1905, Jan., p. 58.

Salamangas, St., Fièvre paludéenne peritonitique. La Grèce med. 1899, année 1, no. 13.

Salanoue-Ipin, Le paludisme et les Moustiques. Arch. de méd. nav. 1900, XLVII.

Salisbury, Cause des fièvr. interm. et rèm. rapport. à une algue du genre Palmella. Ann. d'hyg. 1868, t. XXIX, p. 417.

— Americ. Journ. of the med. sc. 1866, January.

Sambon, L. W., The etiology and treatment of blackwater fever. Journ. trop. med. vol. I, p. 243.

— Blackwater fever. Brit. med. Journ. 1898, vol. II.

— The etiology and treatment of blackwater fever. Journ. of trop. med. 1899.

— Remarks concerning the nomenclature, etiology and prophylaxis of the intermittent fevers. Brit. med. Journ. 1902, p. 964.

— M. D., Notes on the life-history of »Anopheles maculipennis« Meigen. Brit. med. Journ. 1901, p. 195.

— and **Low**, G. C., On the resting position of Anopheles. Brit. med. Journ. 1900, vol. II.

— — Reports on two experiments of the moskito-malaria-theory etc. Med. and surg. Soc. of London 1901.

Samways, The exstirpation of the Mosquitos. Brit. med. Journ. 1899, vol. II.

Sanders, W. A., Eucalyptus vs. mosquitoes. New York med. Journ. 1893. 2. IX., p. 255—256. Auch im Insect life vol. V, p. 344—345.

Santessen, C. G., Üb. subkut. Chininsalzinjekt. u. üb. d. Einfluß d. Antipyrins auf Chinin. hydrochlor. Deutsch. med. Woch. 1897. Therap. Beil. Nr. 8.

De Santi, L'armée japonaise. Arch. de méd. et pharm. mil. 11, 318.

— De l'entérite chronique paludéenne ou diarrhée de Cochinchine. Paris, Rueff, 1892. Ref. in Rev. de méd. 1893, p. 253.

Santori, La malaria nella Provincia di Roma nel decennio 1888—1897. Sua ripartizione nei communi e suoi rapporti con la pioggia caduta. Att. d. Soc. stud. d. malaria vol. I.

Sbacchi, F., La campagne antimalarica nel 1901, nella ferrovia Sicula Occidentale. Soc. stud. della malaria 1902, p. 600.

Schalaschnikow, Unters. üb. d. Blutparasitismus d. Kalt- u. Warmblüter. 1888. (Sept.-Abz.)

Schattuck, Remarks on the Plasmodium malariae. Boston med. and surg. Journ. 1888, 3. V.

Schaudinn, F., Der Generationswechsel der Coccidien und Hämosporidien. Eine Zusammenfassung der neueren Forschungsergebnisse. Zool. Zentralbl. 1899, Bd. 6.

— Über den Generationswechsel der Coccidien und die neuere Malariaforschung. Sitzber. Ges. Nat. Fr. Berlin 1899.

— Studien über krankheitserregende Protozoen. II. Plasmodium vivax (Grassi u. Feletti), der Erreger des Tertianfiebers beim Menschen. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt 1902, Bd. 19, S. 169.

— Die Malaria in dem Dorfe »St. Michele di Lerne« in Istrien und ein Versuch zu ihrer Bekämpfung. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt Bd. 21, Heft 3.

Digitized by Google

Scheer, A. van der, Üb. tropische Malaria. Virch. Arch. 1895, Bd. 139.
— Immunität nach Malaria. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1900, 28. VII.
— Zur Chininbehandlung bei Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1902, S. 63.
— Aetiolog. en klin. onderzoek. over de in Indië voork. Koortsvormen. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië Deel 33, Afl. 2.
— Nochmals »Zur Chininbehandlung bei Malaria«. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1903, Bd. 7, S. 149.
Schellong, Die Klimatologie der Tropen nach den Ergebnissen d. Fragebogenmaterials Kamerun-Bericht.
— O., Mitteil. üb. d. Malariaerkrank. in Kais. Wilh.-Land. Deutsch. med. Woch. 1887.
— Weitere Mitteilungen üb. d. Malaria in Kaiser-Wilhelmsland. Deutsch. med. Woch. 1889, Nr. 35 bis 36.
— Bemerk. zur medikam. Therapie d. Malariafieber. Therap. Monatsh. 1889, S. 540.
— Die Malariakrankheiten. Berlin, Springer, 1890.
— Über den gegenwärtigen Stand der Frage der parasitären Natur der Malaria. Zentralbl. f. allgem. Gesundheitspfl. 1892.
— Über den gegenwärtigen Stand der Frage der parasitären Natur der Malaria. Hyg. Rundsch. 1894, 10. IV.
— Zur Frage des prophylaktischen Chiningebrauches usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1898, Bd. 2, Nr. 3.
— Die Neuguinea-Malaria einst und jetzt. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1900, Bd. 5, S. 303.
Scheube, B., Klinische Beobachtungen über die Krankheiten Japans. Virch. Arch. 1885, Bd. 49.
— Artikel »Schwarzwasserfieber« in Eulenburgs Enzyklop. Jahrbb. 1899, 8.
— Die Krankheiten der warmen Länder. 3. Aufl. Jena 1903.
Schiavuzzi, Untersuchungen üb. d. Malaria in Pola. Münch. med. Woch. 1888.
Schiavuzzi, Unters. üb. Malaria. Beitr. Biologie d. Pflanzen von Ferd. zur Cohn 1890, Bd. 5, 2.
Schilling, Über Tierkrankheiten in Togo. Deutscher Kolonialkongr. 1902.
— Cl., Ein Malariarezidiv nach ungewöhnlich langer Latenzperiode. Deutsch. med. Woch. 1903, S. 176.
Schivardi, P., Paludi, risaie ed anofeli senza malaria. Malpighi 1902, p. 169.
— I recente studi sulla malaria. Ib. 1901, p. 141 u. f.
Schlayer, C. W., Beitrag zur Kasuistik der Malaria und des Schwarzwasserfiebers. Deutsch. med. Woch. 1902, Nr. 28.
Schmidt, P., Zur Frage der Entstehung der basophilen Körner in den roten Blutkörperchen. Deutsch. med. Woch. 1902, Nr. 44.
— Ein Beitrag zur Frage der Blutregeneration. Münch. med. Woch. 1903, Nr. 13.
— Ärztlicher Ratgeber für Schiffsführer. 1888.
— Hermann, Über das europäische Sommerfieber. Paderborn 1830.
Schmit, Observations d'orchite paludéenne. Arch. de méd. et pharm. mil. 1886, VIII.
Schneller, Üb. d. Verbreitung des Wechself. in Bayern u. dessen Abnahme in den letzten Jahrzehnten. Inaug.-Diss. München 1887.
Schnurrer, Material zu einer allgemeinen Lehre von den Epidemien und Kontagien. Tübingen 1810.
Schön, E., Ergebnisse einer Fragebogenforschung auf tropen-hygienischem Gebiete. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt 1897, Bd. 13, S. 170.
Schoo, H. J. M., Over Malaria. Weekblad v. h. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1901, Deel II, 14. XII.
— Malaria in Krommenie. Weekbl. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1902, Deel I, no. 10.
— Wat kan er aan prophylaxis der malaria in Nederland gedaan worden? Ib. no. 17.

Digitized by Google

Schoo, H. J. M., Malaria in Noord-Holland. Weekbl Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1902, Deel I, no. 4.
— La malaria in Olanda. Atti per la Soc. d. malaria 1902, vol. III.
— Malaria. V. Proeven omtrent prophylaxis. Weekbl. 1903, 6. VI.
— Malaria in Noord-Holland ect. Haarlem 1905.
Schramm, Über das genuine Wechselfieber. Bair. ärztl. Intelligenzbl. 1859. Zit. nach Gerhardt.
Schüffner, Beitrag zur Kenntnis der Malaria. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1899, Bd. 64.
— W., Über Malariaparasiten im Anopheles an der Ostküste von Sumatra. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Ind. 1902 u. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1902, Bd. 41, S. 80.
— Die Beziehungen der Malariaparasiten zu Mensch und Mücke an der Ostküste Sumatras. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. 1902, Bd. 41, S. 89.
Schult, P., Über das Plasmodium malariae und seine diagnostische Bedeutung. Inaug.-Diss. Würzburg 1893.
Schulz, Studien über die Wirkung des Chinins beim gesunden Menschen. Virch. Arch. 1887, Bd. 109.
Schwabe, Bericht über die Gesundheitsverhältnisse auf Jaluit. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt 1896, Bd. 13, Heft 1.
Schwalbe, Carl, Beiträge zur Malariafrage Heft 1—3. Die Malaria u. d. Moskitos.
— Einige Bemerkungen über Malariafieber. Arch. f. Heilkunde 1867.
— Beiträge zur Kenntnis der Malariakrankheiten. 1869.
— Die experiment. Melanämie u. Melanose. Virch. Arch. 1886, Bd. 105.
— On plasmodium malariae. South Californ. Pract. 1893.
Scott, W. A., On malignant malarial Fever in British Central Afrika. Edinb. med. Journ. 1892, Nov.
Scriven, Malarious and other fevers in India. Lancet 1876.
Seal, Ch., E. B., Notes on a few cases of haemoglobinuria. Journ. of trop. med. 1899.
Seal, Ch., E. B., Notes on a few cases of haemoglobinuria in India. Journ. of trop. med. vol. I, p. 179.
Sebastian, Über die Sumpfwechselfieber im allgemeinen und vorzüglich diejenigen, welche in Holland endemisch herrschen. Karlsruhe 1815.
Secchi, A., Sulle condizione igieniche del clima de Roma. Roma 1865.
Seccond, De la fièvre intermittente, son traitement, sa nature. Semaine méd. 1889, p. 25.
Sega, V., Nota intorno alle iniezioni parenchimatose nei tumore di milza cronici da malaria. Raccogl. med. 1893.
Ségard, Rapport médical de la Creuse à Madagascar. Arch. de méd. nav. 1886, 46, p. 5.
Seguin (d'Albi) empfahl Jod gegen alte Wechselfieber. Bull. génér. de thérap. t. XXXI, p. 179.
— Cas de fièvre paludéenne traités par l'arrhénal. Ann. d'hyg. et de méd. colon. 1903, p. 290.
v. Sehlen, Studien über Malaria. Fortschr. d. Med. 1884.
— Über die Ätiologie der Malaria. Virch. Arch. 1886, Bd. 106.
Selmi, Il miasma palustre. Padova 1870.
Semeleder, Malaria in der Hauptstadt Mexiko. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1898, Heft 5.
— F., Malaria without Mosquitoes. Ind. med. Rec. 1901, 20/2.
Senac, De febrium intermittentium tum remittentium natura etc. Genevae 1769.
Serafini, A., La malaria nel Veneto. Referate über: Peserico, L., La malaria nel vincentino durante il 1901. Soc. Stud. della Malaria 1902, p. 279; Bianchi, G., e Giuscani, N., Malaria nella Laguna Veneta. Ebenda p. 296.
Serez, De l'affection paludéenne et de la fièvre bilieuse hématurique etc. Thèse de Montpellier 1868.
— Poussée épidemique de Paludisme. Ann. d.hyg. et de méd. colon. 1900, p. 190.

Digitized by Google

Sergent, Existence des Anopheles en grand nombre dans une région d'où le paludisme a disparu. Ann. de l'Instit. Past. 1901, t. XV.
— Anopheleslarven in den Sümpfen der Essonne. Soc. de biol. 1901, 12. X. und Ann. de l'Inst. Past. 1901.
— Ed. et Et., Résumé du rapport sur la campagne antipaludique organisée en 1902 à la gare de l'Alma (Est-Algérien). Ann. de l'Inst. Pasteur 1903, t. XVII, p. 68.
— Études épidémiol. et prophyl. du paludisme en Algérie en 1904. Ann. de l'Inst. Pasteur, t. XIX, no. 3.
Sewell, E. P., The results of the campaign against malaria in Mian Mir. Brit. med. Journ. 1904, 17. IX.
Sforza, C., Sulla natura de parasiti malarici di forma semilunare. Giorn. med. R. Eserc. 1893, Nov.
— Sopra un processo semplice de colorazione degli ematozoi della malaria. Riv. ig. e sanità publ. 1893, no. 5. — Giorn. med. R. Eserc. 1893, no. 2.
— Per la teoria zanzare-malaria. Giorn. med. del R. Eserc. 1899, Dec.
— Macerato, e zanzare nel contado di Bologna. Riv. igiene e sanità publ. 1902, anno XIII, p. 59.
— e **Gigliarelli,** La malaria in Italia. Roma 1885.
Sharp, G., Malaria in Oliver Cromwells day. Med. magaz. 1902, p. 48.
Sharpe, Intermittent icteroid fever. New Orleans Journ. of med. 1869.
Shirman, Malarial Infection. Med. Rec. 1894, 3. XI.
Sholl, E. H., Haematuric or yellow remittent. Phil. med. and surg. Rep. 1868.
Siciliano, Quelques considérations sur l'infection palustre à bord des navires. Thèse de Montpell. 1870.
Silberstein, Moritz. Beobachtungen über die Entstehung von jungen Malariaparasiten aus älteren. Zentralbl. f. Bakt. 1903, 1. Abt. Orig., Bd. 34, S. 149.
— Die basophilen Körnungen im Blute Malariakranker und ihre Bedeutung. Ebd. Bd. 35, S. 68.
Silva, Martino, La constitution géologique du sol etc. Internat. Kongr. f. Hyg. Budapest 1894.
— Telles, Febres palustres. A med. contemporanea 1899, no. 49.
Silvestrini, La malaria. Parma 1885.
Simond, P. L. Histoire naturelle du microbe du paludisme d'après les études comparatives faites sur les coccidies. Arch. de méd. nav. 1897, Juillet.
— Paludisme en Annam. Ann. d'hyg. et de méd. colon. 1901, p. 128.
Sims, A. The duration of latency of malaria. Journ. of trop. med. 1902, vol. V, p. 28.
Singer, Zur Pathologie der Erkrankungen des Nervensystems bei Malaria. Prag. med. Woch. 1887.
Sistach, De l'emploi des préparations arsénicales dans le traitement des fièvres intermittentes. Rec. de mém. d. méd. mil. 1861, t. V, 3. sér.
Sittenfeld, Nonnulla ad febris intermittentis historiam. Inaug.-Diss. Berlin 1830.
Smart, Ch., On mountain fever and malarious waters. Amer. Journ. of med. sc. 1878.
— A further contribution to the subject of malaria as a waterborne disease. Journ. of Americ. med. Assoc. 1895.
Smith, Fred., Malaria; immunity; absence of negro immunity; variety. Brit. med. Journ. 1898, vol. II.
— A case of blackwater fever etc. Lancet 1899, vol. II.
— J. B., The sanitary aspect of the mosquito question. Med. News 1903, 7. III.
— The salt-marsh mosquito, Culex sollicitans Weh. Science 1902, n. s. vol. XVI, p. 391.
— Th., Die Ätiologie der Texasfieberseuche des Rindes. Zentralbl. f. Bakt. 1893, Bd. 13.
— Note on the morphologie of the Haematozoon of Malaria. Intern. med. Magaz. Philadelphia 1893, no. 12.
— The sources, favouring conditions and prophylaxis of malaria in temperate climates, with special refe-

Digitized by Google

rence to Massachusetts. Boston med. surg. Journ. vol. CXLIX, no. 5.

Smyth, John, The treatment of ague by the hypodermic injection of quinine. Lancet 1902, vol. II, p. 1583.

Soldatow, (Über eigentümlichen Niereninfarkt bei Malaria). Petersb. med. Woch. 1878, Nr. 42.

Soley and **Carter,** (berichteten zuerst über endemische Tropica in New York). Med. and surg. Report of the Presbyterian Hospital for 1898.

Soliami, G., La malaria in provincia di Mantova. Soc. stud. della malaria 1902, p. 332.

Solley, Acontrib. to the study of the flag. forms of the tert. mal. par. New York med. News 1898.

Soper, G. A., Mosquito destruction. Med. News 1902, Aug.

— Mosquito extermination in New York city. Med. News 1903, 7. III.

Sorel, F., Documents pour servir à l'histoire de la fièvre remitt. etc. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1878.

— De l'intoxication palustre dans ses rapports avec la fièvre typhoide. Rev. mensuelle 1880, 4, p. 875.

— Recherches de la glycosurie chez les paludiques. Ref. in Bull. de l'Ac. de méd. 1882, 11, p. 5.

Souchon, E., On the transportation of mosquitos by vessels. Med. Rec. 1902, 5. VII.

Soulié, Étiologie du paludisme. Commun. à la Soc. de biol. — C. r. de la Soc. de biol. 1888, p. 766. Ref. Rev. des sc. 1889, p. 61.

— De l'hématozoaire du paludisme et de son importance en clinique. Compt. rend. de Soc. de biol. 1892, no. 28. Gaz. méd. de Paris 1892, no. 32.

— Sur l'hématozoaire du paludisme. Bull. méd. de l'Algérie 1890.

— Contribution à l'étude du Paludisme en Algérie. Presse méd. 1902, no. 16.

Special Malaria Number of the Practitioner. 1901, March.

Spadoni, Sopra una circoscritta endemia di malaria. Ann. d'igien. speriment. 1897, 1.

Spener, Über den Krankheitserreger der Malaria. Biol. Zentralbl. 1891. Nr. 12—14.

Sperling, P., Malariakrankheit. Eulenburgs Enzyklop. Jahrbb. 1894. IV.

Spigelius, De Semitertiana. Frankfurt 1624.

Spitzly, J. H., Carcinoma and Malaria. Brit. med. Journ. 1902, vol. I, p. 16.

Spurgin, P. S., Puerperal hyperpyrexia of malarial origin. Brit. med. Journ. 1903, vol. I, 11. IV.

Squire, J. E., Typhomalarial Fever. Amer. Journ. of med. sc. 1887.

Stalkartt, W. H. E., Haemoglobinuric fever and paludism. Brit. med. Journ. 1899. vol. II.

Stammeshaus, W., Febris intermittens perniciosa. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Ind. XXXVI.

Stanley, K., Note on blackwater fever. Lancet 1898, vol. I.

Starley, S. F., Remarks on malaria haematuria. New-Orleans Journ. of med. 1869.

Statistik der Sanitätsverhältnisse der Mannschaft des k. u. k. Heeres. Wien.

Statistique de l'armée française. Paris.

Stat. Rep Health of the Navy for the year 1901, p. 35.

Staub, Die krankhaften Affektionen des Auges. Ammons Zeitschr. f. Ophthalm. 1835, 4, S. 346.

Stein, De febre intermittente larvata. Inaug.-Diss. Kiel 1846.

— R., Über die Struktur der Parasiten der Malaria tertiana. Virch. Arch. 1900, Bd. 159.

v. Stellwag, Die Krankheiten des Auges. 4. Aufl. 1891, S. 748.

Stephens, J. W. W., Blackwater fever. Brit. med. Journ. 1902, vol. I, p. 688 and Thompson Yates and Johnston Laboratories. Rep. vol. V. Part I, 1906. New ser.

— The nomenclature of malaria. Lancet 1903, vol. I, p. 266.

— Discussion on the prophylaxis of malaria. Brit. med. Journ. 1904, 17. IX.

Digitized by Google

Stephens, J. W. W., The anti-malarial operations at Mian Mir (Punjab). 1904, Lancet 5. III.
— The malarial Infection of Native Children. Rep. to the Mal. Com. 1900.
— The agglutination of Sporozoits. Rep. to the Mal. Com. 1900.
— The native as the prime agent in the malarial infection of Europeans. Rep. to the Mal. Com. 1900.
— Distribution of Anopheles in Sierra Leone. Rep. to the Mal. Com. 1900.
— The Malarial and Blackwater Fevers of British Central Africa. Rep. to the Mal. Com. 1900.
— The Segregation of Europeans. Rep. to the Mal. Com. 1900.
— Note on Malarial Fever Contracted on Railways under Construction. Rep. to the Mal. Com. 1900.
— On the destruction of Anopheles in Lagos. Rep. to the Mal. Com. 1900.
— The relation of Malarial Endemicity to Species of Anopheles. Rep. to the Mal. Com. 1901, Oct.
— The relation between enlarged Spleen and Parasite Infection. Rep. to the Mal. Com. 1901, Oct.
— Summary of researches on native malaria ect. Thompson Yates and Johnston Lab. Rep. vol. V, Part I, 1903. New ser.
— and **Christophers,** S. R., Note on the changes in the red cell produced by the malignant tertian parasite. Brit. med. Journ. 1903, vol. I, 28. III.
— — Practical study of malaria and other blood parasites. London 1905.
Sterling, E., Mosquitoes in boreal latitudes. Insect life 1891, vol. III, p. 403.
Sternberg, The malarial germ of Laveran. The med. Rec. New York 1886, 8. V.
— The malarial parasit and other pathogenic protozoa. Ann. med. and surg. Bull. 1897, vol. XI, no. 7.
Steuber, Üb. Krankh. d. Eingeborenen in Dtsch.-Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1902, S. 111.
— Malariaimmunität und Kindersterblichkeit bei den Eingeborenen in Deutsch-Ostafrika. Deutsch. med. Woch. 1903, S. 72.
— Mitteilungen aus d. Sanitätswesen von Deutsch-Ostafrika. Deutsch. med. Woch. 1903, Nr. 19 u. 20.
Steudel, Die perniziöse Malaria in Deutsch-Ostafrika. Leipzig, 1894.
— Für Chininbehandlung d. Schwarzwasserfiebers. Deutsch. med. Woch. 1895, 668. Münch. med. Woch. 1895, S. 1003.
Stevens, E. H., Malaria in Cambridge and vicinity. Boston med. and surg. Journ. 1892, vol. II, no. 26.
Stickel, Die Krankheiten der Garnison Ingolstadt in d. letzten 30 Jahren. Inaug.-Diss. München 1887.
Stieda, Einige histologische Befunde bei tropischer Malaria. Zentralbl. f. Path. u. path. Anat. 1893, 4.
Stilling, Klinisch. Monatsblatt f. Augenheilkunde 1891, Bd. 13, S. 530.
v. Stoffella, Anwendung von Chinin in Form subkutaner Injektionen. Wien. klin. Rundsch. 1898, 1.
Stoicescu, D., Paludisme en Roumanie. Thèse de Paris 1902.
Storch, Febris intermittens amaurotica larvata. Caspers Wochenschr. f. d. ges. Heilkunde 1833, 2, Nr. 3.
Strachan, H., On a form of multiple neuritis prevalent in the West-Indies. Practitioner 1897.
— Notes from Lagos; West-Afrika. Journ. trop. Med. 1899 und 1900.
— Lagos, West-Afrika in Discussion on the prophylaxis of malaria. Brit. med. Journ. 1904, 17. IX.
Strasser, Wirkungsweise der Hydrotherapie bei Malaria. Deutsch. med. Woch. 1894, Nr. 45.
— A. u. **Wolf,** H., Über Malariarezidive. Blätter f. klinische Hydrotherapie 1904, Nr. 3.
Street, Lionel A. B., An incomplete report of two cases of chronic malarial cachexie. N. Y. med. Journ. and Philad. med. Journ. 1904, 12. XI. (Ohne Blutuntersuchung.)

Digitized by Google

Stromeyer, L., Mosquitos and malaria. Some objections to the theory. Ind. med. Gaz. 1902, p. 36.

Study, Is there a typho-malarial fever? Indian med. Journ. Indianopolis 1888/89, no. 7.

Sturmer, Types of malarial fevers in Madras. Transact. of South India Branch of the British medical Association 1897.

Suard, Poste militaire de Nioro. Arch. de méd. nav. 1898, vol. 69.

Sullivan, J., Masked malarious fever. Med. Tim. and Gaz. 1876.

— The bilious fever of the tropics. Ib. 1876.

— On the origin and nature of the marsh malaria. Med. Times and Gazette London 1878, vol. I, p. 84.

O'Sullivan-Beare, D. R., Notes concerning a native remedy for blackwater fever. Lancet 1902, vol. I.

Sulzer, Über Sehstörungen infolge von Malariainfektion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1890, Bd. 28.

Sydenham, Opera medica. Genevae 1749.

Sylvain, E., Un cas d'hémoglobinurie chinique a Haïti. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1899, Bd. 3, S. 313.

— L'Euquinine et sa valeur thérapeutique. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1903, Bd. 7, S. 85.

Szigethy, De febribus intermittentibus larvatis. Inaug.-Diss. Wien 1841.

Tafuri, N., La malaria a Pachino (Siracusa). Soc. stud. della malaria 1902, p. 576.

Taieb - Oulld - Morsly, Contribut. à l'étude du paludisme dans ses rapports avec le traumatisme. Thèse de Montpellier 1881.

Tambon, Westeura L., Blackwater fever. Journ. of trop. med. vol. I, p. 71.

Tanja, Über Chemotaxis u. Phagocytose bei Malaria. Weekbl. v. h. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1898, Nr. 12.

Tangemann, Malaria larvée dans les affect. ocul. Cincinnati Lancet 1889.

Tanzarella, G., La malaria in provincia di Lecce. Soc. stud. della malaria 1902, p. 457.

Tarruella, J., **Presta,** A., y **Proubasta,** E., Contribucion al estudio del paludismo en Barcelona. Rev. d. med. y cirurg. 1902, no. 1.

Tartenson, Traité clinique des fièvres larvées. Paris 1887.

Tate, H. L., Continued fever with haematuria. Phil. med. and surg. Rep. 1868.

Taylor, Paludisme congénital. New York med, Journ. 1884.

— L. M., Second progress report of the campaign against mosquitoes in Sierra Leone. Liverpool School of trop. med. Mem. V, part. 2, 1902.

— Sanitary work in West Africa. Brit. med. Journ. 1902, 20. IX.

Tedaldi, G., Contributo allo studio delle sostanze zanzaricide. Soc. stud. della malaria 1902, p. 102.

Teissier, Les néphrites paludéennes. Sem. méd. 1903, p. 5.

Terburgh, J. T., Chronische Malaria-Intoxicatie. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië 1902, Deel 42, Aufl. 4.

— Malaria-gevallen met langdurige, regelmatige tuschenpouzen (Febbri malariche a lunghi intervalli). Ebd. 1902, Deel 42, Aft. 3.

— Congenitale Malaria. Ebd. 1902, Deel 42, Aft. 1 u. 2.

— Malariaonderzoekingen te Ambarawa. Ebd. 1902, Deel 42, Aft. 5.

— Over de termen anderdaagsche, derdendaagsche en vierdendaagsche Koorts. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1904, Deel II, p. 1536.

— Untersuchungen zu Ambarawa. Ref. im Arch. für Schiffs- u. Tropenhyg. 1904, Bd. 8, S. 45.

Terni, C. e **Giardina,** G., Sulle ferbri irregolari di malaria. Rivista d'igiene e sanita publica 1890, 16.

Testelin, Fièvre larvée double quotidienne forme amaurotique. Ann. d'oculist 1866.

Testi, F., Ricerche sugli anofele durante la campagna antimalarica nella Marremma Grossetana 1901. Giorn. med. R. Esercito 1902, p. 337.

Digitized by Google

Testi, F., Topografia anofelica e bonifica idraulica. Ibd. p. 449.
— e **Mariotti-Bianchi**, G. B., Le epidemie familiari di malaria secondo le moderne vedute etiologiche. Il Policlinico 1902, 28. VI.
Thaly, Essai sur la topographie médicale du haut Sénégal. Arch. de méd. nav. 1865, t. IV, p. 391.
— Essai de topographie médicale du haut Sénégal. Arch. de méd. nav. 1867, t. VII.
Thayer, W. J., Malarial Fever. Text book of diseases of Children. Philadelphia 1894.
— On nephritis of malarial origin. Amer. Journ. of med. sc. 1898.
— Lectures on the malarial fever. 2. Aufl. 1899.
— Recent investigations upon malaria. Med. News 1899, vol. LXXIV.
— A Case of aestivo-autumnal fever with unusually few parasites in peripherical circulation. Bull. Johns Hopk. Hosp. 1902, vol. XIV, p. 59.
— and **Hewetson**, The malarial fevers of Baltimore. The John Hopkins Press 1895, vol. V, p. 76.
Theobald, Report on the Collections of Mosquitos. London 1900.
— F. V., Monograph of the Culicidae or Mosquitoes etc. 3 vol. London 1901 u. 1903.
Thévenot, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds.
— Maladies des Européens dans les pays chauds.
Thiele, Über Malaria in der Jeverschen Marsch. Deutsche med. Woch. 1902, Nr. 36.
Thijssen, Over de herfstkoortsen van Amsterdam, bizonder over die van het jaar 1826. Amsterdam 1827.
Thin, The parasite of malaria and malarial fevers. Lancet 1895, vol. II.
— G., A Note on Surg. Lieut. Col. Lawrie's Addres on the cause of malaria. Lancet 1896, vol. I, p. 1414.
— A Note on the appearences found in the tissues in a fatal case of pernicious malaria at Sierra Leone. Med. chir. Transact. 1896, vol. LXXIX.
Thin, Quinine as a prophylactic in Africans fevers. Lancet 1896, vol. I.
— A further contribution towards the pathology of the pernicious malarial fevers of Sierra Leone etc. Ref. in Brit. med. Journ. 1897, vol. II, p. 1262.
— The parasite of the pernicious malarial fevers of British Guiana. Brit. med. Journ. 1898, vol. II.
— Pathologie of pernicious malarial fevers. Royal med. associat. Lancet 1897, II, p. 1116.
— The etiology of malarial fever. Brit. med. Journ. 1899, vol. I u. Journ. of trop. med. 1899, vol. II, p. 1.
— The parasite of malaria in the tissues in a fatal case of black.-water fever. Brit. med. Journ. 1899, vol. I.
— A note on Species of Anopheles found amongst Mosquitos sent from Shanghai and Java. Brit. med. Journ. 1900.
— Notes on a case of blackwater fever, with a description of the microscopical appearences. Brit. med. Journ. 1900, p. 354.
Thomas-Coronado, Cuerpus di Laveran. Microbios del Paludismo. Cronica medico guirurgica de la Habana 1889, no. 10.
Thomson, J. C., The prevalence of mosquitos and malaria in Hongkong. Journ. of trop. med. 1901, 15. I.
— und **Young**, T. M., Mosquitos and malarial parasites in Hongkong. Journ. of trop. med. 1901, 1. II.
Thompson, Notes on the Observations of Malarial Organisms in Connection with Enteric Fever. Trans. Assoc. Amer. phys. 1894, vol. IX, 20. V.
— Note on the observat. of mal. organ. Americ. Journ. of med. scienc. 1894.
Thorel, Notes méd. du voyage d'explorat. du Mékong. Thèse de Paris 1870.
Thornhill, Criticism of Roger's Report. Ind. med. Gaz. 1898, Febr. and March.

Digitized by Google

Thornhill, H., Malaria, the chief cause of infantile convulsions in the tropics. Ind. med. Gaz. 1898.

Thouvenet, Considérat. sur les fièvres intermitt. Thèse de Strasbourg 1827.

Titow, Zur Frage von der diagnostischen Bedeutung der Mikroorganismen des Sumpffiebers. Inaug.-Diss. St. Petersb. 1891.

Tomaselli, Sulla intossicaz. chinica e l'infez. malar. Mem. letta all' Acc. Gioenia di sc. natur. in Catania 1874, 15. III.

— L'intossicaz. chin. e l'infez. malar. 1877, Ib.

— Sulla intossicaz. chinica. Rivista clinica e terapeut. 1884.

— Sulla intossicaz. chinica. Arch. ital. di clinic. med. 1888.

— Intossicaz. chinica e febbre ittero emat. da chinina. Congr. di med. intern. 1888.

— Sulle febbri da infez. malar. S.-A. der Clinica moderna. Florenz 1895.

— La intossicaz. chinica et infezione malarica. Catania 1897.

Tommasi-Crudeli, C., Preservazione dell' uomo nel paesi di malaria. Rend. d. R. Acc. d. Linc. 1883, III, fasc. 7.

— I boschi e la malaria romana. Rom 1886.

— Die Ursache d. Malaria. Deutsche med. Woch. 1887, S. 993.

— Die Malaria von Rom. und die alte Drainage der römischen Hügel.

— La malaria di Roma 1890. (Zusammenstellung der Gründe für Malariainfektion durch die Luft.)

Tomopoulos, J., La présence d'infusoires dans le sang des palustres. Athènes 1894.

Topi, Importanza delle lesoni gastriche nell' infezione malarica. (Febbri estivo-autumnali.) Gazz. degli osped. 1896.

— L'eredità de la malaria. Gazz. degli osped. 1897.

Torrance, Hyperpyretica in malaria: recovery. Brit. med. Journ. 1897.

Torres Homem, Étude comparative des caractères clin. de la dothiénenterie etc. Arch. de méd. nav. 1879, XXXI.

Torti, Therapeutice specialis ad febres quasdam perniciosas. Editio quarta. Venetiis 1743.

— e **Angelini,** Infez. mal. cron. coi sintomi d. sclerosi a plache. Bull. della Soc. Lanc. 1892.

Toulmin, On the diagnostic value of Laveran's Organisms. Med. News 1891, Sept.

Tournon, Comte de, Études statistiques sur Rome. I. Buch, Kap. IX.

Towsand, C. V., Malaria in Boston and vicinity. Boston med. and surg. Journ. 1892, vol. II, no. 26.

Traube u. Jochmann, Zur Theorie des Fiebers. Taubes Abhdl. Bd. 2, 1. Tl.

Travers, E. A. O., Bericht usw. zur Bekämpfung der Malaria in Selangor. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, S. 213.

Treille, A., Sur les prétendus hématozoaires du paludisme. Compt. rend. Soc. biol. 1892, 11. VI. Bull. méd. 1892, no. 6.

— Le spectre de la malaria et l'hématozoaire du paludisme. Gaz. méd. de Nantes 1892, XI.

— Nature et manière de formation des flagelles et des corps flagellés du sang. Bull. méd. 1892.

— Compt. rend. du Congr. intern. d'hyg. et démogr. de Budapest 1894.

Treupel, G., Über das Malaria-(Sumpf-) Fieber und seine Bekämpfung. Ber. d. naturf. Ges. Freiburg i. Br. 1901, Bd. 11, S. 163.

Triantaphyllides, Pseudosclèrose en plaque d'origine palustre. Arch. de neurolog. 1893, XXVI, p. 232.

— Vertige palustre. Bull. méd. 1896, no. 43.

— T., De quelques troubles paludéens de l'appareil respiratoire. La Grèce méd. 1899, I.

Trnka, Historia febrium intermittentium. Wien 1775.

Trousseau, Clinique mèdicale. 7. édit., t. III.

— et **Pidoux,** Traité de thérapeutique et de matière médicale.

— Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. t. III, p. 440. (Gab einen Monat lang jeden 5. Tag je 1,0 Chinin, um Rückfälle zu verhüten.)

Digitized by Google

Troussaint, Fièvre bilieuse hémoglobinurique chez le palustre. La Presse méd. 1901, 22. V.
— A propos de l'osteopathie palustre. Sur un cas de trophonevrose ossifiante des extrémités chez un paludéen. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 1903, p. 30.
Tsakyroglou, Deux cas de fièvre hémoglobinurique palustre. Gaz. méd. d'Orient 1898.
Tscheritschew, S., Anatomie pathologique de la forme comateuse de la malaria. Presse méd. 1902, no. 40.
Tsuzuki, J., Malaria und ihre Vermittler in Japan. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1902, S. 285.
— Über die Ergebnisse meiner Malariaforschung in Hokkaido. Zentralbl. f. Bakt. 1902, Abt. I, Bd. 31, S. 763.
— Über die sekundäre Infektion mit Fraenkelschen Pneumokokken bei Malariakranken (Malariapneumonie). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1905, p. 442.
Türck, Über das Verhalten des Blutes bei akuten Infektionskrankheiten. Wien u. Leipzig 1898.
Tull-Walsh, J.H., The malarial parasit. Ind. med. Gaz. 1897, no. 3.
— Methods of malarial infection. Ib. no. 7.
— Prevention of malaria. Ib. no. 9.
von Tunzelmann, Blood parasites in non-malarial fevers. Journ. of pathol. and bacteriol. 1900 und Brit. med. Journ. 1900.
Twining, Clinical illustrations of the most important diseases of Bengal. Calkutta 1835.

Ughetti, L'intossicaz. chinica etc. Lo Speriment. 1878, no. 6.
Unterberg, Über die sanitären Verhältnisse auf der Insel Porto-Rico. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1899, Bd. 3, S. 245.

Vaccari, A., Le manifestazione cutanee da malaria. Gazz. d. osped. e d. clin. 1903, no. 14. (Urticaraa-ähnlicher, nicht juckender Hautausschlag in 3 Fällen.)
Vagedes, Ärztliche Beobachtungen aus Deutsch-S.W.-Afrika mit bes. Berücksichtigung der Infektionskrankheiten u. d. Kochschen Malariabekämpfung. Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspflg. 1903.
— Bericht über die Malariaexpedition in Deutsch-S.W.-Afrika. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1903, Bd. 43.
— Die Malaria unserer Kolonien im Lichte der Kochschen Forschungen. Festschrift zum 60. Geburtstage von R. Koch 1903, S. 177.
Vaillant, L., Un moyen prophylactique contre la malaria. Sem. méd. 1899.
Valagussa, F., La campagna antimalarica mediante la profilassi meccanica sulla linea Roma-Pisa durante l'anno 1901. Soc. stud. della malaria 1902, p. 554.
Valdès, J. B., Intermittentes larvados del paludismo on Tucuman. Ann. de cirurg. med. 1892. Buenos Ayres.
Valenti, Etiologia e patogenesi della melanemia e della infezione malarica. Gaz. med. di Roma 1890.
Valentin, F., Über einheimische Malariaerkrankungen. Die Heilkunde 1903, Heft 7, S. 289.
Valleix, Guide du médicin praticien, t. I, p. 247. (Chininsalbe.)
— Bull. de thérapeutique 1859, t. LVII, p. 176. (Einatmen von Chinin in Äther.)
— Bull. de thérapeutique t. LXX, p. 187. (Einatmen von pulverisiertem Chinin.)
Vallin, Les hématozoaires du paludisme. Revue d'hygiène 1890, p.97.
— E., La prophylaxie de la malaria par la destruction des Moustiques. Revue d'hygiène 1899, XXI.
Valude, Sur un médicament nouveau etc. Bull. de l'Ac. d. méd. 1890, 3. sér., 23, p. 241.
Vanderbach, Essai sur quelques de la fièvre intermittente pernicieuse etc. Thèse de Strasbourg 1827.
Vandyke, Carter, Note on some Aspects and Relations of the Blood Organnisms in Ague. Scient. Mem. by the med. Off. of the Army of India, P. III, 1887. Lancet 1888, 16. VI.

Digitized by Google

Vandyke, Blood organisms in Ague. Sydenham Society 1894, vol. CL.
Varro, De re rustica.
Vaysse, Un cas de fièvre bil. hémat.etc. Arch. de méd. nav. 1896, LXV, p. 234.
Veillard, De la fièvre bilieuse hémat. en Cochinchine. Paris 1867.
Verdan, Considérat. sur la fièvre intern. à Ourgla. Arch. de méd. et de pharm. mil. 1883, p. 289.
Verneuil, Du paludisme considéré du point de vue chirurgical. Revue de chir. 1881/82.
— Divers cas d'affections chirurg. chez les sujets pal-diabèt. Bull. de l'Ac. d. méd. 1881.
— Contribut. à l'histoire du paludisme congén. Revue de méd. 1882, II, p. 641.
Veronesi, Valeur clinique de l'examen du sang dans l'infection palud. Atti d. Accad. med. Perug. 1890, II, no. 1.
Vespa, Un caso di emiplegia consec. a febbr. mal. grav. Bull. d. Soc. Lancis. 1896, fasc. 2, p. 68.
Villermé, De l'influence des marais sur la vie. Ann. d'hygiène 1834, t. XI.
Vincent, H., Sur l'hématozoaire du paludisme. Compt. rend. Soc. biol. 1892, no. 12.
— Nouvelle méthode de coloration des microorganismes dans le sang. Soc. de biol. 1894, 16. VI. — Gaz. méd. de Paris no. 25.
— Sur la symptomatologie et la nature de la fièvre typho-palustre. Le Mercredi méd. 1895, 4. XII., vol. VI.
— La symptomat. et la natuse d.l. fièvre typho-palustre. Ref. in Bull. de l'Ac. d. méd. 1895, XXXIV, p. 421.
— Contribut. à l'étude du processus leucocyt. dans la mal. Ann. de l'Instit. Pasteur 1897.
— L., et **Burot,** F., Le paludisme au Madagascar. Revue scientific. 1896, t. II, no. 3. Ref. in Bull. de l'Ac. de méd. 1896, XXXV, p. 382.
— — Les altitudes dans les pays paludéens de la zone torride. Ann. d'hyg. 1896, no. 12.
Vincent, L., et **Burot,** F., Statistique médicale de la flotte française. Ann. de méd. nav. et col. 1897, Jan.
Vincenzi, Un caso di febbr. mal. Bull. d. R. Acc. med. d. Roma 1890/91, p. 378.
— L., Sulle febbri malariche a lunghi intervalli. Bull. R. Acc. med. di Roma 1892, no. 6 e 7. Arch. p. l. scienc. med. 1895, XIX, 14.
— Sulla intossicaz. da chinin. nei malar. Arch. ital. di clin. med. 1897, XXXVI.
Viola, G., Oscillazioni della densità del sangue durante gli accessi malarici. Il Policlinico 1894, no. 24.
Virchow, R., Zur pathologischen Physiologie des Blutes. Virch. Arch. 1849, Bd. 2.
Vitrac, Augustin-Léon, Étude des fièvres typho-malariennes des pays chauds. Thèse de Paris 1895.
Visser, S., Chinine als voorbeholdmiddel tegen malaria. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië 1899. XXXIX, Afl. 2, p. 184.
Vivante, R., La malaria in Venezia. Riv. d'igien. e san. pubbl. 1902, p. 234.
Vivenza, F., La malaria nel Veronese durante il 1901. Soc. stud. della malaria 1902, p. 309.
Volhard, Über die neueren Forschungen auf dem Gebiete der Malaria. Heilkunde 1902, S. 385.
Volz, Das Wechselfieber in Ulm. Allg. Zeitschr. f. Epidemiologie Bd. 2, Heft 4.
Voorthuis, A., Een geval van pernicieuse malaria. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië XXXVI, Afl. 5/6.
Voulonne. (Zeigte die Gefährlichkeit des Abwartens ohne Chinin.) Résults des expérimentations faites dans les hôpitaux militaires sur les succédanés du sulfate de quinine etc. Rec. d. mém. de méd. mil. 1859, t. II.
de Vries Reeling, Kort overzicht van de Koortsepidemie welke in 1846 in sommige streken van de Provincie Groningen geherrscht heeft. Groningen 1847.

Digitized by Google

Wade, Hibernation of mosquitoes. Insect life 1896, vol. I, p. 52.

Waddell, A. R., Soil nitrification v. The incidence of malaria and other mosquito borne diseases. The Lancet 1903, p. 1589.

Waggener, R., Drinking water a source of malaria. New Orleans med. and surg. Journ. 1892, vol. XIX.

Walsh, J. H. T., A brief historical Sketch of the parasite of malaria. Ind. med. Gaz. 1896, no. 12.

v. **Wasielewski,** Sporozoenkunde. 1896.

Waters, E. E., Malaria as seen in the Andamans penal settlement. Ind. med. Gaz. 1903, p. 419 ff.

Watson, M., The effect of drainage and other measures on the malaria of Klang, Federated Malay States. The Journ. of trop. med. 1903, p. 368 und ebenda 1. IV. 1905.

Weatherly, J. S., Report of a case of haemorrhagic malarial fever. New Orleans Journ. of med. 1870, Jan., p. 129.

Weber, Observations on some of the more uncommon symptoms and complications of malaria. New York med. Rec. 1885, 12. IX.

v. **Wedekind,** L. L., Malaria and drinking water. Med. Rec. 1893, vol. 43.

Weed, H. E., Some experience with mosquitoes. Insect life 1895, vol. VII, p. 212.

Weeks, A. C., Utility of dragon flies as distroyeres of mosquitoes. Siehe Lamborn 1890.

— Cl. H., Some practical suggestions on mosquito extermination in New-Jersey. Med. News 1902, 7. III.

Weich, Die Malaria in ihren Beziehungen zum Gehörorgan. Inaug.-Diss. Basel 1886.

Wendland, Üb. Chininprophylaxe in Neu-Guinea. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, S. 431.

Weissenberg, H., Über Malaria in Oberschlesien. Deutsch. med. Woch. 1902, S. 867.

Wellmann, F. C., Brief conspectus of the trop. diseases common in the highlands of West Central Afrika. Journ. Trop. Med. 1904, 15. II.

Wellmann, F. C., Protozoal and entozoal infection of natives of Benguella, Angola, West Africa. Ebenda 15. IV.

Wenmaring, Über das Sumpfwechselfieber. Wien 1846.

Wenzel, C., Die Marschfieber. Prag 1871.

— Die Marschfieber in ihren ursächlichen Beziehungen während des Hafenbaues im Jade-Gebiet von 1858—1869. Prager Vjschr. f. Heilk. 1870, Bd. 4, S. 1.

Werlhof, Observat. de febribus praecip. intermitt. etc. Hannover 1743.

Werner, Beobachtungen über Malaria, insbesondere das typhoide Malariafieber. Berlin 1887.

— Oberarzt, Ist bei Schwarzwasserfieberanurie die Nephrotomie indiziert? Deutsch. med. Woch. 1902. 16. X., S. 763.

Westcott, Warren G., Tetanic convulsions in Malaria. Brit. med. Journ. 1902, vol. I, p. 625.

White, A short note on the change the malarial parasite undergoes in the mosquitos. Ind. med. Gaz. 1896, no. 3.

Whiting, Malaria. Journ. of the Am. med. Assoc. 1896, 18. VII.

de **Willebrand,** F., De l'Iode contre les fièvres intermittentes. Arch. génér. de méd. 1869, Juli und Virch. Arch. 1869, Bd. 47.

William, Med. history of the exped. to the Niger. London 1833.

— and **Dodd,** Moskiten und Malaria. Janus 1899.

Williams, Prevalence of the Ankylostoma in Madras. Ind. med. Gaz. 1895, Mai.

Williamson, G. A., Statistics of the blood examination in cases of malaria in Cyprus during a period of twelve months. Brit. med. Journ. 1902, p. 961.

Wilmans, Malariaformen bei Arbeitern einer neugebauten Fabrik. Deutsche med. Woch. 1891, Nr. 52.

Wilson, E. M., Malaria in connexion with meteorological conditions at Sierra Leone. Lancet 1897, 26. VI., p. 1755.

Digitized by Google

Wilson, E. M., Kenneth F., The conditions favouring exflagellation of the malaria parasite. Journ. of trop. med. 1898, p. 89.
— A case of malarial fever, with intercurrent attack of typhoid fever etc. Journ. of trop. med. 1898, p. 120.
— The condition favouring exflagellation of the Malaria parasite. Journ. of trop. med. 1899.
— Notes on malaria in connection with meteorologieal conditions at Sierra Leone. London 1899.
— J., The source and cause of irregular forms of malaria. Med. and surg. Rep. 1896.
— J. C., Experiences in the Hospitals of Philadelphia with Typhoid Fever originating among the Soldiers in the Late War. Philadelphia med. Journ. 1899, p. 409.
Winfield, Blood examinat. regard. the mal. orig. of zoster. New York med. Journ. 1895.
Winslow, A case of congenital malaria. Boston med. Journ. 1897, 27. V.
Wissmann, Afrika, Schilderungen und Ratschläge zur Vorbereitung für den Dienst in den deutschen Schutzgebieten. Berlin.
Wittenberg, Ärztliche Erfahrungen aus Süd-China. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 4, S. 1.
Woldert, E. A., A case of malarial haematuria with a study of the plasmodium of malaria. New York med. Journ. 1895.
— Differential diagnosis of the various malarial fever with blood examination. Med. News 1897, 13. II.
— A., The use of quinine in malarial hemoglobinuria. Med. News 1898, 30. IV.
— Albert M. J., A preliminary investigation on the theory of the inoculation of malarial fever through the agency of mosquitoes. The Journ. of the Americ. med. Assoc. 1900, p. 265.
de Wolf, Observations de fièvre pernicieuse à forme tétanique. Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers. 1869, Juin, p. 299.
Woodson, The texas intermittent fever. Journ. of Americ. med. Ass. 1897, 20. V.
Woodward, Outlines of the Chief Camp diseases of the United States Armies, as observed during the Present War. Philadelphia 1863.
— Typho-mal. fever etc. Internat. exhibition of 1876. Philadelphia 1876.
Wooldrige, A. T., A case of blackwater fever complicated by dysentery. Lancet 1899, 18. III., p. 762.
Wordsworth, Poole, An analysis of fifty-six cases of blackwater fever. Journ. of trop. med. vol. I, p. 145.
Worms, Exposé des conditions d'Hygiène et de Traitement propres à prévenir les maladies, et a diminuer la mortalité dans l'armée en Afrique. Paris 1838.
Wright, J. H., A rapid method for the differential staining of blood films and malarial parasites. The Journ. of med. Research 1902, vol. VII, no. 1.
— Barton Lisle, M. D., Ass. Surg. U. S. N. Malaria: a summary of recent progress in the knowledge of its etiology and prophylaxis. Amer. Journ. of med. sc. 1902, Oct.
— J. H., and **Brown,** L. S., Photographs of malarial parasites. Journ. of the Boston Soc. of med. sc. 1899. Zentralbl. f. Bakt. 1900, Bd. 27.
Wyman, Ligat. de l'artér. splénique. pour une hypertroph. de la rate. Journ. of the Amer. med. Ass. 1889, p. 764.
Wynkoop, D. W., A typical malaria as seen coming from our military hospitals. Med. Rec. 1898, 24. IX.

Yarr, M. T., Malarial affections of the eye. Journ. of trop. med. vol. I, p. 43. (Ophthalmolog. Literatur.)
— A further contribution on the study of malarial eye affections. Brit. med. Journ. 1899, 9. IX., p. 658.

Digitized by Google

Yarr, M. T., Quinine Amaurosis. Journ. of trop. med. vol. I, p. 99.
Young, The Macro-Pathology of Constitutional Malaria etc. Lancet 1895, p. 190.
Zagari e **Pace,** Infezione malarica sperimentale da semilune. 8. Congr. ital. di med. interna 1897.
Zakhariane, Contrib. à l'étiolg. d. l. mal. larvée. Journ. de méd. mil. russe 1895. Ref. in Rev. de méd. 1896, p. 878.
— A., Contribution à l'étiologie des accès de fièvre paludéenne. Journ. de med. mil. russ. 1898, Avril. Ref. Rev. de méd. 1899, XIX, p. 750.
Zangori, F., Alcune osservazioni sull' euchinina. Rif. med. 1898, no. 156.
Zangri e **Tomaselli,** Alcune osservaz. sull' euchinine. Rif. med. 1898.
Zemanek, Das Wechselfieber in der Armee. Der Militärarzt 1890, S. 69.
Zeri, Acqua potabile e malaria. Bull. R. Acc. med. di Roma 1890, XIV, p. 244.
Ziemann, H., Über Blutparasiten bei heimischer und tropischer Malaria. Verh. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte 68. Vers. 1897, T. 2, Heft 2.
— Zur Morphologie der Malariaparasiten. Zentralbl. f. Bakt. 1897, Bd. 21.
— Kurze Bemerkung üb. d. Theorie d. Malariaübertragung usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1898, Bd. 2.
Ziemann, H., Über Malaria- und andere Blutparasiten. Jena 1898.
— Neue Untersuchungen über die Malaria usw. Deutsch. med. Woch. 1898, Nr. 8.
— Kurze Bemerkungen über die Theorie der Malariaübertragung durch Moskitos usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1898, S. 345.
— Über die Beziehungen der Moskitos zu den Malariaparasiten in Kamerun. Deutsch. med. Woch. 1900, Nr. 25.
— Über das Schwarzwasserfieber. Deutsch. med. Woch. 1900, Nr. 40.
— Zweiter Bericht über Malaria und Moskitos an der afrikanischen Westküste. Deutsch. med. Woch. 1900, Nr. 47 u. 48.
— Über Chininprophylaxe in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, S. 329.
— Über Malaria einst und jetzt in den Marschen. Deutsch. med. Ztg. 1902.
— Beitrag zur Anopheles-Fauna Westafrikas. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1902, S. 360.
— Beitrag zur Pathologie der warmen Länder mit besonderer Berücksichtigung der Capverdischen Inseln. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1902, S. 270.
— Zur Bevölkerungs- und Viehfrage in Kamerun. Mitt. a. d. deutsch. Schutzgeb. 1904, Bd. 17.

Digitized by Google

Register.

Abaddie 267.
Abbajasee 6.
Abbot 115.
Abhängigkeit der Malariaepidemien von der Wärme 98, 104.
— — von der Feuchtigkeit 108.
Abnahme der Malariafieber in den nördlichen Kulturländern 129.
Abrahamsz 10.
Absonderung der Europäer (Segregation) von den Eingeborenen 269.
Abszesse nach Chinineinspritzungen 236.
Achaia 5.
Achromatische Zone 27, 34.
Adis-Abeba 6.
Aechmea tinctoria 69.
Aedoemina 53.
Ägypten 6, 173.
Äquatorialafrika 6, 11.
Ästivo-Autumnalfieber 142, 192.
Ätherische Öle gegen Mücken 267.
Ätolien 5.
Aïn-Tedeles (Algier) 5.
Akapulco 230.
Akarnanien 5.
Akkra 69.
Aktive Parasitenformen 19.
Akute Malaria, pathologische Anatomie 184.
Alaska 54.
Albert 124.
Albuminurie bei intermittierenden Fiebern 139.
— beim Tropenfieber 149.
Aldrichia 88.
Aldrovandia vesiculosa 58.
Aléria 5.
Algier 5, 152, 153, 173.
Alkohol-Neuritis u. Malaria-Neuritis 161.
Allgemeine Erläuterungen zu den Tafeln 308.
Alpen 9.
Alte Blutpräparate, Färbbarkeit 288.
Amazonenstrom 8.
Amblyopie nach Chinin 239.
— — Malaria 239.
Amboina 10.
Amöbe 14.
Amöbenruhr und Malaria 156.
Amöboïde Beweglichkeit der Malariaparasiten 33, 34, 36.
— Form 14.
Amöbula 14.
Amphigonie 14, 41.
Amphiont 14, **42**.
Amyloid bei Kachexie 163.
Anachoreten (Inseln) 121.
Anämie, Entstehen derselben 189.
Analaboe 173.
Anatomie der Anophelinen 60.
Andamanen 112.
Androspore 14.
Anfall bei intermittierenden Fiebern 138.
— beim Tropenfieber 144.
Anfertigung von Blutpräparaten 286.
Angola 173.
Anhäufung der Parasiten in bestimmten Organen 185, 205.
Anisogame Befruchtung 41.
Ankylostomiasis 221.
Anopheles aconitus Dö 77, 89.
— annularis v. d. Wulp 89.
— annulipes (Walker) 88, 89.
— argyrotarsus 77.
— barbirostris (v. d. Wulp) 75, 77, 88, 89.
— bifurcatus 77.
— Bigoti Theob. 89.
— Christophersi 77, 89, 115.
— cinereus Theob. 89.
— claviger 58, 77.
— costalis Loew 77, 89.
— culicifacies 55, 70, 77, 82, 89.
— deceptor Dö 88.
— fluviatilis 77.
— formosaënsis I und II 77, 89.

Digitized by Google

Anopheles fuliginosus 77, 89.
— funestus Giles 77, 116.
— gigas (Giles) 75.
— gracilis Dö 89.
— hebes 70, 89, **96**.
— impunctus Dö 89.
— Jamesi 77.
— jesoënsis Dö 77, 88.
— Kochi 75, 80.
— leucopus 89.
— leucosphyrus Dö 88, 89.
— Listoni 77.
— Lutzi 67, 70, 77, 191.
— maculatus Dö 77, 89.
— maculipalpis 55.
— maculipennis 58, 77, **78**, **79**, 81, 83, 86.
— Mastersi 88.
— mauritianus 88.
— merus 70, 89, **91**.
— metaboles 89.
— minimus Theob. 89.
— minutus Marx. 89.
— musivus 88.
— nigerrimus (Giles) 75.
— paludis 77, 88.
— pharoënsis Theob. 83, 89.
— pictus Loew 89.
— plumiger 88.
— pseudopictus 77, 88.
— pulcherrimus Theob. 55, 89.
— punctipennis 80.
— punctulatus Dö 77, 88, **89**.
— Rossi 55, 70, 77, 80, 85, 89, 115.
— sinensis (Wiedem.) 77, 89.
— squamosus Theob. 89.
— Stephensi 55, 77.
— subpictus Grassi 89.
— superpictus 77.
— tenebrosus 88.
— Theobaldi (Giles) 77, 89.
— Turkhudi 55, 77.
— vagus Dö 75, 77, 89, **94**.
— vanus Walker 89.
Anophelinen **53**.
— als Malariaüberträger bekannte 77.
— an Bord 68, 74.
— Anatomie 60.
— — des Darmes 62.
— — des Stechapparates 60.
— — der Speicheldrüsen 61.
— Antennen 59.
— Art des Sitzens 79, 82.
— Australische Gruppe 88.
— Beine 59.
— Bestimmung der 83.
— Blutsaugen 65, 75, 112.
— Blutverdauung 65, 298.
— Brutplätze 68, 74, 118, 256, 258.
Anophelinen, Darmkanal 62, 301.
— Eiablage 54, 75.
— Eientwicklung 55.
— Eier 55.
— Eierstöcke 301.
— Eingeweide 301.
— Einschleppen von 67, 68, 271.
— Einteilung nach Dönitz 88.
— — — Theobald 86.
— Entwicklungsdauer 55.
— Entwicklungsgang 54.
— Erscheinen im Frühjahr 76, 110. 112.
— Fehlen auf Inseln 54, 121.
— Feinde 56.
— Flügel 84.
— Flügelgeäder 84.
— Flughöhe 66.
— Flugweite 65, 270.
— geflügeltes Insekt 58.
— Hinterdarm 62, 63.
— Imago 58.
— jahreszeitliches Auftreten 76, 110, 112.
— Larven **56**.
— — Feinde 56.
— — in Reisfeldern 74.
— — Stellung im Wasser 56.
— — — zur Wasserlinie 56.
— — Überwintern der 56, 76.
— Lebensdauer 65, 76.
— Lebensgewohnheiten 62.
— Maculatusgruppe 88.
— Magen 62.
— malariaübertragende 77.
— — nicht übertragende 80.
— Malpighische Schläuche 62, 63, 301.
— Männchen 59.
— Mitteldarm 62.
— Nomenklatur des Flügelgeäders 84
— Nymphen 55.
— — stadium 55.
— Palpen 58, 59.
— Plumigergruppe 88.
— Puppenstadium 55.
— Rüssel 60, 61.
— Saugmagen 62, 63.
— — Giftwirkung der darin enthaltenen Sproßpilze 62.
— Schlupfwinkel 64.
— Schmarotzer 76.
— Schwinger 59, 60.
— Sitzweise 79, 82.
— Speicheldrüsen 62.
— — Gift, angebliches 62.
— Systematik 53.
— Taster 58, 59, 60.
— Übertragung der Malaria durch 77.
— Überwintern 76, 110, 112.
— — der Larven 56, 76.

Digitized by Google

Anophelinen und Eingeborene 65, 130.
— — Schiffe 68, 271.
— Unterschiede gegen Culicinen **78, 80.**
— Verbreitung 53.
— Verhalten nach Blutsaugen 65, 75, 112, 298.
— Verschleppung 67.
— Verstecke 64.
— Vorderdarm 62.
— Vorkommen in verschiedenen Höhenlagen 54.
— Weibchen 58.
— Winterquartiere 76, 110, 112.
Ansteckung mit Malaria 101, **104,** 120.
Antananarivo 54.
Antennen 59.
Anteponieren des Fiebers 140, 196, 242.
Antheridio Gamet 14.
Antheridium 14.
Antigua 11.
Antillen 174.
Anwendungsweise des Chinins 234.
Anzeigen für Chininintoleranz 184.
Aphasie bei Malaria 153, 161.
Appendicitis bei Malaria 142, 154.
Apoplexie bei Malaria 162.
Arabien 7.
Argolis 5.
Argutinsky 4, 37, 287.
Aristochin 247.
Arribalzogia 88.
Arsen in der Malariabehandlung 247.
Art der Blutentnahme 286.
Asexuale Parasitenformen 19.
Aspergillus glaucus 58.
— niger 58.
Assam 7, 173, 176.
Assanierung einer Malariagegend 254.
Astrolabe-Bai 11, 54, **116.**
Atjeh 173.
Atuona 9.
Auftreten der Anophelinen in den verschiedenen Jahreszeiten 76, 110, 112.
— der kleinen Quartan- und Tertianringe 189.
— der großen Tropenringe 192, 209, 244.
— der kleinen Tropenringe 192, 209.
— der mittleren Tropenringe 192, 209.
Augenerkrankungen bei Malaria 154.
Ausheilen der Quartanfieber 158, 208.
— der Tertianfieber 158, 208.
— des Tropenfiebers 208.
— spontanes 210.
Auskriechen der geflügelten Mücken 56.
Ausräuchern der Mücken 253.
Ausrottung der Anophelinen 253.
— — Malaria 280.
— — — Einwand dagegen 283.
— — — Schwierigkeiten dabei 280.
— — Stechmücken 253.
Ausscheidung des Chinins 232.
Australien 8, 11.
Australische Gruppe der Anophelinen 88.

Bacillus malariae 1.
Bailly 239.
Bahr el Ghazal 11.
Balfour 11.
Baltimore 8.
Banda 7, 10.
Bangkok 10.
Barbados 121.
Barbariga 255.
Barrigudo 58, 256.
Basophile Körnung (Basophilie) 32, 160, 163, 178, **213.**
— — als Malariadiagnose 221.
— — Verwechslung mit Malariaparasiten 215.
Basophilie zur Diagnose 221.
Bastianelli 2, 128, 161, 175.
Bathurst 5, 11, 109, 126.
Befruchtung bei den Malariaparasiten 35, 37, 42.
Behandlung der intermittierenden Fieber 241, 245.
— der Stechmücken 296.
— des Tropenfiebers 243, 245.
— der Malaria mit Ersatzmitteln des Chinins 247.
— der Malaria mit Euchinin 247.
— der Malaria mit Methylenblau 248.
— der Malaria, symptomatische 249.
Bein 225.
Bekämpfung der Hausinfektionen 274, 284.
Beling 247.
Bell 10.
Bélo-sur-mer 7.
Benares 118.
Benguella 10.
Béranger-Féraud 171.
Berg 241.
Bergh, van den 180.
Beri-Beri und Malaria-Neuritis 161.
Berlinerblaureaktion 186.
Best 280.
Bestimmung der Anophelinen 83.
Beweglichkeit, amöboide 33, 34, 36.
Bidua 23, 142.
Bignami 1, 2, 15, 128, 143, 161, 175, 206, 211, 223.
Bihé 10, 125.
Bilious remittent 153, 156.

Digitized by Google

Bilharzia 221.
Bilharzia-Hämaturie und Schwarzwasserfieber 176.
Bindeglied zwischen den einzelnen Malariaepidemien 112.
Binz 229.
Biskra 5.
Bismarckarchipel 8, 11, 123.
Bissao 5.
Bitterling 58.
Bixa Orellana 267.
Black spores 49.
— Entwicklung der 49.
Blackwater-fever 171.
Blane 230.
Blast 14, 44.
Blastophoren 44.
Blindheit nach Chinin 239.
Blümchen 236.
Blutarmut, Pathogenese 189.
Blutbefund bei chronischer Malaria 160.
— — akutem Tropenfieber 148, 220.
— — chronischem Tropenfieber 160, 209.
— — intermittierenden Fiebern 136.
— — Kachexie 163, 209.
— — bei Schwarzwasserfieber 178.
— nach Chiningaben 220, 232.
Blutbild bei Methylenblaufärbung 212.
— normales 212.
Blutbrechen beim Tropenfieber 153.
Blutentnahme 286.
Blutkörperchen, rote 212.
— blaß und vergrößert 17, 33, 72, 212.
— Färbetechnik 287, 289.
— Größe der 212.
— — — infiziert mit Quartanparasiten 22.
— — — — — Tertianparasiten 17, 33.
— — — — — Tropenfieberparasiten 24.
— kernhaltige 214.
— metachromatische 212, 288, 289.
— orthochromatische 212, 288, 289.
— polychromatische 212, 288, 289.
— rote, kernhaltige 214.
— Verhältnis zu den weißen 212.
— Zählapparat 291.
— Zählung 291.
— Zerstörung der 306.
— weiße 213, 288, 289.
— — Einteilung 213.
— — Färbung nach Romanowsky 289
— — eosinophile 289.
— — Kerntrümmer, Malariaparasiten vortäuschend 218.
— — mononukleäre, große 213, 288, 289.
Blutkörperchen, weiße pigmenthaltige 159, 214.
— — polynukleäre 213, 284, 289.
Blutkörperchenzählapparat 291.
Blutplättchen 214, 288, 289.
— Färbung mit Methylenblau 288.
— Färbung nach Romanowsky 289.
— Verwechslung mit Malariaparasiten 215, 216.
— — mit sogenannten Sporen 216.
Blutpräparate, Anfertigung von 286.
— Färbung mit Methylenblau 287.
— Färbung nach Romanoswky 289.
— Fixieren von 287.
— frische 290.
Blutsaugen der Anophelinen 65, 75, 112,
Blutungen nach Chinin 240.
Blutuntersuchung 286.
Blutverdauung bei den Anophelinen 76.
Bodenumwühlungen u. Malariafieber 100, 119.
Bogadjim 103, 108, 283.
Bongu 108, 283.
Bonneval 251.
Borne, v. d. 139, 141, 142, 148, 149, 152, 153, 211.
Bosnien 5, 9.
Boudin 101, 122.
Bouzian 211.
Brackwasser als Anophelinen-Brutplatz 69.
Brancaleone 102.
Brandt 225.
Brasilien 174, 267.
Brault 10, 140.
Brisbane 8.
Britisch-Ostafrika 6.
— Somaliland 6.
— Zentralafrika 6, 184.
Bromeliaceen 70.
Bromkali gegen Chinin 240.
Bronchitiden beim Tropenfieber 149, 153.
Brun, de 173.
Brutplätze der Anophelinen 68.
— auf dem Lande 118.
— in Städten 118.
— künstlich geschaffene 256.
— — — an Bord von Schiffen 74.
— ständige 258.
Buea 54.
Buenos Aires 8.
Bulgarien 5.
Burot 173, 176.

Calmette 173.
Cambodscha 8.
Campagna 173.

Digitized by Google

Campbell Highet 10, 141.
Canada 8.
Canarische Inseln 6.
Capaccio 67.
Cape Coast Castle 5.
Capverdische Inseln 6, 11, 229.
Carolinen 9.
Carpentaria, Golf von 8.
Cassia Beareana 247.
— occidentalis 247.
Castellani 11, 175.
Caventou 230.
Celebes 7.
Celli 1, 117, 192, 210, 245, 253, 259.
Cellia 88.
Ceram 7, 10.
Ceylon 10, 110, 231.
Chagosarchipel 7.
Charles, E. 2.
Chilpango 114.
China 8, 10.
Chinarinde 231, 247.
Chinchon, Gräfin 1, 229, 231.
Chinchona 231.
— — rinde 231.
Chinchonidin 247.
Chinchonin 247.
Chinidin 247.
Chinin 231.
— Amblyopie 239.
— Anwendungsweise 234.
— Ausscheidung 232.
— behandlung der Malariafieber 231.
— — der intermittierenden Fieber 241, 245.
— — des Tropenfiebers 243, 245.
— bei Schwarzwasserfieber 182.
— Blindheit 239.
— bimuriaticum-carbamidatum 236.
— Chokolade 284.
— Dauer der Verabreichung 241.
— Dauerwirkung 234, 245.
— Dosis bei intermittierenden Fiebern 241, 245.
— — — Tropenfieber 243, 245.
— Einspritzung nach Blümchen 236.
— — beim Tropenfieber 245.
— Exanthem 238.
— Folgen kritikloser Anwendung 231.
— Form der Verabreichung 235.
— Gegenmittel 240.
— Gewöhnung der Schwarzwasserfieberkranken 183.
— Größe der Gabe 234, 236, 237, 241.
— Häufigkeit der Gabe 241.
— intraglutäal 237.
— — intramuskulär 237.
— intravenös 237.
— in Zigarettenpapier 235.
— kapseln 236.
Chininkinderdosis 234.
— Klystiere 234, 236.
— Korrigens dagegen 236.
— muriaticum 234.
— Nebenwirkungen 238, 239, 240.
— per os 234, 235, 236.
— pillen 235.
— Prophylaxe 271.
— — nach R. Koch u. Schröder 272, 273.
— — — A. Plehn 274.
— — Schwierigkeiten dabei 282.
— — mit kleinen Chinindosen 278, 284.
— rausch 238.
— Resistenz der Gameten 232.
— Resorption großer Dosen 232, 234.
— — kleiner Dosen 245.
— Schema 279.
— subkutan 234, 236.
— — Tetanus danach 237.
— sulfuricum 234.
— tabletten 235, 236.
— tannicum 234.
— Taubheit 238.
— Tod 239.
— Toleranz der Schwarzwasserfieberkranken 183.
— Vergiftungen 239.
— Vorsichtsmaßregeln 237.
— Wirkung auf Malariaparasiten 232.
— Zusammenfassung 278.
— Wirkungslosigkeit 237.
— Zeit des Gebens 241, 243, 245.
— Zeit der Verabreichung bei Quartana und Tertiana 241.
— — — bei Tropenfiebern 243.
Chinoidin 247.
Chloroform bei Schwarzwasserfieber 183.
Chole 6, 121.
Cholera und Malaria 156.
Chorioretinitis bei Malaria 154.
Christian 247.
Christophers 35, 55, 65, 111, 113, 115, 123, 130, 134, 175, 269, 280.
Christy 37.
Chromatin, Entwicklung des 27, 28.
— Färbung des 289.
— in Gameten 29, 31.
Chronische Malaria 142, 157.
— — Anfall 158.
— — Blutbefund 159, 160.
— — pathologische Anatomie 187.
— — perniziöse 160.
— — Vorhersagen der Fieberanfälle 228.
— — Verlauf 158.
Cinchon siehe Chinchon.
Clark 148, 156, 231.

Digitized by Google

Coccidienartige Kugel 14.
Coccidiomorpha 51.
Cochinchina 151, 152, 173.
Cockburn 229.
Colin 100, 122, 148, 152, 153, 163, 193, 210.
Coma bei Malaria 151, 160, 205.
Congomündung 6, 153.
Conitomie 14.
Constantine 1,
Copula 14.
Corethra 53.
Corethrina 53.
Corixa striata 58.
Coronado 113.
Corps en croissant 25.
Corre 171.
Craig 10, 115, 156.
Crescent body 25.
Cropper 7, 10, 118.
Culex annulatus 82.
— mimeticus 82.
Culicidae 53.
Culicinen 53.
— Antennen 79, 81.
— Art des Sitzens 79, 82.
— Brutplätze 69.
— Eientwicklung 79.
— Eier 79.
— Halten in Gefangenschaft 298.
— Infektion mit Vogelblutparasiten (Proteosoma) 298.
— Larven 79.
— — Stellung zur Waserlinie 56, 79.
— Männchen 79, 81.
— Nymphen 79.
— Palpen 79, 81.
— Sitzweise 79, 82.
— Taster 79, 81.
— Unterschiede gegen Anophelinen 79, 80.
— Weibchen 79. 81.
Cyclole ppteron 87.
Czygan 106.

Däubler 173.
Dahomey 173.
Dalmatien 5.
Dampier 229.
Daniels 54, 116, 120, 123, 175, 176, 261, 269.
Dansauer 10, 141, 149, 153, 154.
Dar es Salam 11, 125, 173, 257, 261, 270, 282.
Darmkanal der Anophelinen 62.
Darmparasiten und Schwarzwasserfieber 181.
Dauer der Anfälle beim Quartanfieber 158, 208.
— — — — Tertianfieber 158, 208.
Dauer der Anfälle beim Tropenfieber 158, 208.
Dauer des Chiningebens 241, 245.
— der Fieberanfälle, Pathogenese 208.
Dauerheilung der Malaria 241, 245.
Dauerwirkung des Chinins 234.
Dauer der Grammprophylaxe 272.
— — Malariainfektion 158, 208.
Daullé 171.
de Brun 173.
de Greny 176.
de Haan 176, 181.
de Jong 173, 175.
Definition des Ausdrucks „Fieberanfall" 135.
Degeneration, polychromatophile 160, 212, 288, 289.
Degenerative Formen der Malariaparasiten 21.
Delagoabai 173.
de Silva Garcia 173.
De Vega 229.
Dempwolff 11, 54, 66, 69, 109, 111, 118, **123**, 126, 132, 176, 236, 256, 261, 270, 273, 283.
Deutmann 162.
Deutsch-Neuguinea 9, 116, 122.
Deutsch-Ostafrika 6, 11, 173, 273.
Deutsch-Südwestafrika 6, 10, 11, 173.
Diabetes insipidus nach Malaria 142.
Diagnose 211, 222.
— der einzelnen Fieberarten 221, 222.
— — Rückfälle 222.
— — Malaria, klinische 222.
— — Malaria, mikroskopische 219.
— — — aus pigmentierten Leukocyten 221.
— — — aus Vermehrung der großen mononukleären Leukocyten 221.
— — — während der Inkubationszeit 221.
Diagnosefärbung der Malariaparasiten 287.
Diagnose, klinische der intermittierenden Fieber 221, 222.
— — des Tropenfiebers 222.
— beim Fehlen der Parasiten 221.
Diagnosestellung, Art der 219, 221, 222.
Diazoreaktion bei intermittierenden Fiebern 139.
— — beim Tropenfieber 149.
Diego Garcia 7.
Diego Suarez 110.
Differentialdiagnose der Malaria 224.
— zwischen den einzelnen Parasitenarten 38, 40.
— — Gelbfieber und Schwarzwasserfieber 182.

Digitized by Google

Dipteren 53.
Disposition zum Schwarzwasserfieber 174.
Distomum-Zysten 44.
Djeldessa 6.
Dobrudscha 5.
Dönitz 8, 83, 86, 88, 89.
Döring 176.
Doflein 50, 52.
Dondo 6.
Doni 100.
Doppeltes Quartanfieber 137, 196.
— — Pathogenese 196.
— Tertianfieber 137, 194.
— — Pathogenese 194.
— Tropenfieber 192.
— — Pathogenese 192, 197.
Douglas 221.
Drago 6.
Drahtgaze 259, 263.
Drahtschutz 259.
Drainage 254, 284.
Dreifaches Quartanfieber 137.
— — Pathogenese 194.
Duala 275.
Düring, von 268.
Durban 6, 11, 131.
Durchfälle beim Tropenfieber 149, 153.
Dutrouleau 6, 171.
Dutton 11, 109, 110, 126, 224.
Dysenterie und Malaria 142, 156.

Eben entstandener junger Parasit 29.
Ebro-Delta 5.
Ecuador 229.
Eecke, v. 206.
Egg-cell 14.
Ehrlich 32, 212, 248, 287, 292.
Eier der Anophelinen 54.
Eindrahtung von Tropenhäusern 261, 284.
Eindringen junger Tertianparasiten in rote Blutkörperchen 33, 34.
— von Sichelkeimen in rote Blutkörperchen 47.
Einfaches Quartanfieber, Pathogenese 191.
— Tertianfieber, Pathogenese 189.
Eingeborene als Infektionsquelle 120.
— und Anophelinen 130.
— — Schwarzwasserfieber 175, 176.
Eingeweide der Anophelinen 60, 301.
— — — Präparation 301.
Einheitlichkeit der Malariaparasiten 200.
— — — Widerlegung dieser Annahme 201.
Einreibungen gegen Mückenstiche 267.
Einschleppung der Malariafieber 113.
Einsenkung, pseudokritische der Tropenfieberkurve 145.
Einsetzen einer Malariaepidemie 104, 109.
Einteilung der Anophelinen nach Dönitz 86.
— — — — Theobald 86.
— — Blutkörperchen, weißen 213.
— — Malariafieber 135.
— — Malariaparasiten 15, 39.
Einwand gegen die Malariaausrottung 283.
Einwände gegen Kochs Immunitätslehre 123.
— — die Malaria-Moskito-Lehre 129.
Eisenbahnbau und Malaria 258.
Elis 5.
Ellenbeck-Hilden 7, 280.
Ellichpur 111.
Endogene Entwicklung 15.
Endoglobuläre Parasiten 20.
Endokarditis, Differentialdiagnose 224.
Englisch-Ostafrika s. Britisch-Ostafrika.
— Somaliland s. Britisch-Somaliland.
— Zentralafrika s. Britisch-Zentralafrika.
Enhaemospore 14.
Entstehen einer Malariaepidemie 104.
Entwicklung von Malariaparasiten in den Anophelinen 41, 65.
Entwicklungsgang der Anophelinen 54.
Entwicklungsdauer der Sichelkeime bei hohen Temperaturen 45.
— — — — niedrigen Temperaturen 48.
Entwicklungsgang, endogener der Malariaparasiten 14, 15.
— exogener der Malariaparasiten 14, 41.
Eosinophile Zellen 213, 289.
Epidemiologie 97.
Epidemiologische Malariakurven 104, 108, 132.
— — und Malaria-Moskito-Lehre 132.
— — Ansteigen 105, 109.
— — Konstruktion 133.
Epidemiologisches Verhalten der Malaria im Norden 104.
— — — — in den Tropen 108.
Epileptische Anfälle bei Malaria 141, 152.
Erblichkeit der Malaria 211.
Erbrechen, unstillbares bei Tropenfieber 149, 183.
Ericaulon vaginatum 68.
Erkältung als Rückfallursache 141, 282.

Digitized by Google

Erkennen der Malariaparasiten durch die Romanowskyfärbung 219, 290.
Ernährungsvakuole 34.
Ersatzmitel des Chinins 247.
Erstlingsfieber bei Quartana 137.
— — Tertiana 136.
— — Tropica 144.
— — — unregelmäßiges 148.
Erwachsener Parasit 14.
Erythema nodosum 154.
Esanofeline 246.
Euchinin 247.
Ewing 141, 154, 160, 188, 205.
Exogene Entwicklung **14**.
Exotospore 14.
Extraglobuläre-Parasiten 20.
Eysell 58, 299, 301, 306, 307.

Fabricius 58.
Färbbarkeit, verschiedene alter Blutpräparate 288.
Färbung von Blutpräparaten 287, 289.
— der Blutpräparate mit Methylenblau 287.
— — — nach Romanowsky 289.
Fajardo 162.
Falkenstein 175, 176.
Falsche Konstruktion der Tropenfieberkurve 165.
Fangen der Stechmücken 296.
Fangröhrchen nach Nocht 297.
Farafangana 7.
Fausthandschuh als Mückenschutz 265.
Fearnside 141, 162, 221.
Febrinogene Parasitenformen 19.
Febris biliosa haemoglobinurica 171.
— comatosa 151. 205.
— comitata 151.
— continua 147.
— eclamptica 151.
— epileptica 151.
— intermittens 135.
— pneumonica intermittens 153, 156, 206.
— quartana 136, 194.
— quotidiana 137, 145, 193.
— remittens 146.
— solitaris 151.
— tertiana 136, 190.
— tetanica 151.
— tropica 142, 192.
— tropica duplicata 197.
Fehlen der Anophelinen auf Inseln 54, 121.
— — Malaria auf Inseln 54, 121.
— — — in bestimmten Höhenlagen 54, 101, 121.
— — Malariaparasiten in bestimmten Fieberstadien 220.
Fehlen der Malariaparasiten nach Chinin 220.
Fehlergröße beim Blutkörperchenzählen 293.
Feinde der geflügelten Mücken 77.
— — Mückenlarven 57.
Feinerer Bau der Malariaparasiten 26.
Feletti 15, 16, 21, 23.
Fergusson 98.
Fernando 10, 75, 110.
— Fernando Po 6.
Feststellen von Neuerkrankungen 133, 208.
— — Rückfällen 132, 208.
— — — Ursachen davon 141, 282.
Fidschi-Inseln 9.
Fieberanfall, Pathogenese 193.
Fieberrückfälle, Blutbefund 208, 209.
Fiebertypus bei Rückfällen von Malariafiebern 158.
Fieber, Verhältnis zur Parasitenteilung 189, 193.
Fiebig 173, 176.
Filariaorchitis 154.
Filiaröse Lymphangitis 224.
Filiform young exotospore 14.
Finschhafen 8.
Fixieren der Blutpräparate 287.
Flagellated body 14.
Flagellum 14.
Fleischl 294.
Flügeläderung d. Anophelinen (Nomenklatur) 85.
Flughöhe der Anophelinen 67.
Flugweite der Anophelinen 66, 270.
Fötale Malaria 211.
Fontana 230.
Fontoynont 153, 156.
Ford 142, 153, 154, 156, 164.
Formen degenerative 14.
— geißelbildende 14.
— sterile 14.
Formosa 7, 10, 261, 266.
Fort Dauphin 7, 118.
Framboesie 283.
Franzfontein 6, 11, 282.
Freemann 11.
Freetown 5, 130, 134, 258, 270.
Freie Sphären 14, 23.
Frenchinseln 8, 9, 11, 128.
Frerichs 188.
Friedrichsen 119, 165, 270.
Frische Blutpräparate, Herstellung 290.
Frosch 10, 242, 303.
Froststadium 139.
Fühler der Stechmücken 59, 79.
Fülleborn 263.
Füttern der Stechmücken 299.

Digitized by Google

Gabelzelle, obere 85.
— untere 85.
Gabritschewski 213.
Gabun 6, 173.
Gärtner 175, 176.
Gallige Durchfälle bei Malaria 149.
Galli-Valerio 54, 56, 58, 254.
Gamasus 77.
Gameten, allgemein 13, 190.
— der Quartanparasiten, Entwicklung 22, 31.
— — — Unterschied zwischen männlichen und weiblichen 22, 31.
— der Tertianparasiten, Entwicklung 20.
— — — Unterschied zwischen männlichen und weiblichen 21.
— der Tropenfieberparasiten, Entwicklung 25.
— — — Unterschied zwischen männlichen und weiblichen 25, 31.
— und Chinin 232.
— Verhältnis der beiden Geschlechter zueinander bei Tropica 35.
— — — — — — — — Tertiana 35.
Gametoblast 14.
Gametocyt 20.
— female 14.
— male 14.
Gametoklast 14.
Gametospore 14.
Gang der Temperatur bei intermittierenden Fiebern 138.
— — — beim Tropenfieber 145.
Ganjulesee 6.
Gaskell 66.
Gautier 247.
Gavalas 142, 155.
Gavarret 139.
Gazellehalbinsel 8, 11, **118**, 126, 270.
Gebirgsklima bei Malaria 250.
Gedächtnisschwäche bei Malaria 161.
Gefährlichkeitsskala der perniziösen Malaria 151.
Gefäßtrombosen bei Tropica 205.
Gegenmittel gegen Chinin 240.
Gehe 231.
Geißelbildende Formen der Malariaparasiten 14, 35, 41.
Geißelkörper 14, 35, 41.
Geißeln 35, 42.
Geisteskrankheiten bei Malaria 141, 153.
— — larvierter Malaria 165.
Gelbfieber und Schwarzwasserfieber 182.
Gelegenheitsursachen der Fieberrückfälle 141.
Gelesani-Creek 258.
Generation, geschlechtl. 14.
Genslisea ornata 58.
Geographische Verbreitung der Malariafieber 3.
Germinal rods 14, **44**.
Geschichtliches 1.
Geschlechtlicher Entwicklungsgang d. Malariaparasiten 41.
Giemsa 234, 245, 267, 289.
— sche Lösung 289.
Gigantoblasten 214.
Giles 56, 74, 83, 118, 132, 253, 256, 257, 261, 267.
Glen-Liston 66, 111.
Glogner 104, 123.
Gobabis 6.
Goldhorn 32.
Goldküste 10, 173.
Golgi 2, 137, **189**, 190, 193, 197, 203.
Gondokoro 6.
Gorée 6.
Gorgas 253.
Gowerssches Hämoglobinometer 295.
Gräfinnenpulver 229.
Grammprophylaxe 272.
— bei Frauen 276.
— beim Maschinenpersonal 239, 274.
— bei Skorbut 274.
— Schwierigkeiten dabei 274, 280, 282.
Gran Canaria 121.
Gran de Comore 7.
Granula verwechselt mit Malariaparasiten 216.
Grassi 13, 14, 15, 55, 66, 101, 117, 128, 246, 259.
Gray 11.
Grenztemperaturen für Entwicklung der Sichelkeime 48.
Greny, de 176.
Griechenland 5, 10, 173.
Griffon de Bellay 101.
Grober 3.
Grönland 54.
Größe der Chinindosis 234, 241, 244.
Gros 141, 154.
Große mononukleäre Leukocyten 213, 221, 289.
Große Parasitenarten 15, **16**, **33**.
Großer, pigmentierter, freier Körper 14.
Große Tertianringe 20. 189.
— Tropenringe 24, 192, 220.
Gualdi 232.
Guarnieri 155, 156.
Gudden 74, 239, 285.
Guttmann 248.
Guyana 8.
Gymnosporen 18.
Gynospore 14.

Digitized by Google

Haan, de 176, 181.
Haeckel 14.
Haeften, van 152.
Haemamoeba immaculata 30, **51**.
— — — quart. (Labbé) 21.
— malariae 21.
— praecox 123.
— relicta 103.
— vivax 16.
Hämoglobinbestimmng 294.
Hämoglobinometer nach Gowers 295.
Hämomenas 15.
Hämosiderin 186.
Hämosporidia 51.
Häuser, mückensichere 259.
Hagge 176.
Halbgrammprophylaxe 274.
— und Schwarzwasserfieber 276.
— nach Külz 276.
Halbmondbildender Parasit 15, 23.
Halbmonde 25, 31.
— Erscheinen im Blut 210.
— Romanowskyfärbung der 31.
Hardy 221.
Harlinger Land 114.
Hartnäckigkeit der intermittierenden Fieber 136, 137, 150.
— des Quartanfiebers 136, 137, 227.
Hartsock 11.
Harvey-Gibson 14.
Hausepidemien 119.
Hausinfektionen, Bekämpfung der 274, 282.
Havasch 6.
Haydon 131.
Hearsey 11.
Hermitinseln 8, 121.
Herpes labialis 139, 140, 149.
Herstellung von frischen nativen Blutpräparaten 290.
Herzkollaps bei Tropenfiebern 151. 160.
Herzegowina 5.
Herzerkrankungen bei Malaria 162, 163.
Hewetson 15.
Heymann 7.
Hill 131.
Hinterdarm 62.
Hinterindien 7.
Hintze 272, 273, 277.
Hippokrates 1.
Hirsch 97, 101, 122.
Histologie des normalen Blutes 212.
Hitzestadium 139.
Hitzschlag 224.
Hochland von Imérina 7, 54.
— — Madagaskar 7, 54.
Höhengrenze der Malaria 54, 121.
Hohenkirchen 114.
Holland 100, 106, 113, 255.
Honduras 174.
Hongkong 10.
Hope 10, 156, 162.
Hornicker 68, 74, 264.
Horst, v. d. 142, 173, 180.
Hovorka 9, 249.
Hüongolf 11, **116**.
Hufeisenform der Tropenringe 24.
Hydrodromici 77.
Hydrometra 77.
Hypopharynx 60, 61.

Ikterus bei Schwarzwasserfieber 176, 182.
Ilot indien 7.
Imago 58.
Imérina 7, 54.
Immunität gegen Malaria 121, **122**, **123**, 210, 283.
— gegen die verschiedenen Malariaarten 128, **203**.
— der Eingeborenen gegen Malaria 101, **103**, **122**.
— der Neger gegen Malaria 124.
— Art des Erwerbens 123.
Index endemicus 103, 122.
Indianische Rinde 229.
Indien 7, 10, 188, 252, 257.
Ineinanderübergehen einzelner Fieberarten 199.
Infektion der Eingeborenen mit Malaria 103.
Infektionsfähigkeit chininisierter Personen 232.
Infektionsquelle bei Malaria 120.
Infizieren der Stechmücken 297.
Inkubationszeit bei Malaria 128.
— — — Diagnose während derselben 221.
Intermittierende Fieber 135.
Intoleranz gegen Chinin 175, 183.
Intraglutäale Chinineinspritzungen 237.
Intravenöse Chinineinspritzungen 237.
Ipscher 129, 173, 175, 275.
Irrtümer bei der Untersuchung auf Malariaparasiten 215, 216, 218.
— — — klinischen Diagnose der Tropenfieber 224.
Ismaïlia 253, 259.
Isogame Befruchtung 42.
Istrien 5, 173, 255.
Jackson 141.
Jahreszeitliche Verbreitung d. Malariafieber 97, **104**, 108, 110.
James 75.
Jancso 48, 232, 286.
Jangtsetal 8, 10.
Japan 8, 88.

Digitized by Google

Java 10, 112, 152, 153, 231.
Jerusalem 7, 10, 118, 255.
Jesuiter Pulver 229.
Jever Land 114.
Jilek 102.
Joblotina 53.
Jones 66.
Jong, de 173, 175.

Kabylie 10.
Kachexie nach Malaria 162, 209.
— Sekundärinfektionen dabei 163.
Kalte Fieber 135.
Kamerun 5, 10, 54, 110, 127, 129, 131, 153, 173, 270.
— berg 54.
Kanada 8.
Kanarische Inseln 6.
Kapverdische Inseln 6.
Kapland 6.
Karamitsas 163.
Karauschen 58.
Karolinen 9.
Karpathen 9.
Kartulis 173.
Karyo-chromatophile Körnchen 32.
Karzinom und Malaria 165.
Kaukasus 5.
Kernhaltige rote Blutkörperchen 214.
Kernteilung der Tertianparasiten 29.
Kerntrümmer weißer Blutkörperchen als Malariaparasiten 218.
Kerschbaumer 254.
Kiewiet de Jonge 10, 112, 148.
Kinder als Infektionsquelle 122.
— Malaria, klinisch 140.
— sterblichkeit bei Malaria 124, 127, 252, 283.
— dosis von Chinin 234.
Kinoshita 22, 134.
Klang 7, 255.
Klausenburg 9.
Kleinasien 7.
Kleine 233, 234, 276.
Kleine Tertianringe 17, 189.
— Tropenringe 24, 192.
Klein Popo 275.
Klimawechsel bei Malariakranken 250.
Klinische Diagnose der Malaria 222.
Knochenmark bei Malaria 185, 187.
Koccidiomorpha 51.
Koch, R. 11, 14, 15, 74, **102**, 103, 106, 111, 112, 113, **122**, 128, 143, 146, 171, 181, 182, 184, 189, 202, 203, 210, **223**, 224, 232, 235, 242, 243, 269, 272, 273, 276, 280, 281, 283, 285, **420**.
Kochs Fiebertafeln 172.
Koepang 10.
Komplikationen bei intermittierenden Fiebern 141.
— — Tropenfiebern 155.
Konservieren der Stechmücken 299.
Konstruktion epidemiologischer Malariakurven 133.
Kontraindikation für Chinin 292, 403.
— — Petroleum 255.
Korinth 5.
Korrigentien gegen Chinin 236.
Korsica 5.
Kurve der Tertiana maligna 143.
— des Tropenfiebers 143.
Kongomündung 6, 153, 173.
Konstruktion der Tropenfieberkurve 165.
Kopfarbeiter und Chinin 240.
Körnchen, basophile 32, 160, 214, 215, 221.
Körper, großer pigmentierter freier 14.
Koreck 9.
Korte, de 156.
Krämpfe bei intermittierenden Fiebern 140, 141.
— bei Tropenfiebern 151, 153.
Kramer 251.
Krebs und Malaria 165.
Kritikloses Chiningeben 231.
Krommenie 10, 113, 120.
Krüger 11, 173, 175, 272, 275.
Krumpholz 5, 115.
Külz 240, 275, 277.
Kudicke 261, 273.
Kuhn 249, 275.
Kuhns Serum 249.
Kummerfeldsches Waschwasser 267.
Künstlich geschaffene Brutplätze 256, 257.
Kunst 10, 148, 242, 247, 248, 249.
Kunstprodukte in Blutpräparaten 216.
— Verwechslung mit Malariaparasiten 216.
Kupéberg 54.
Kupfersche Zellen 299.

Labium inferius 60, 61.
— superius 60, 61.
Ladronen 9, 230.
Lähmungen bei chronischer Malaria 161.
Lagos 5, 10, 54, 126, 252, 280.
Lahadj 7.
Larven der Anophelinen 56.
— von Eintagsfliegen 256.
Larvierte Malaria 164.
Laveran 1, 7, 15, 54, 110, 118, 188, 200, 201, 202, 229, 252, 289.
Laverania 23.
— Laverani 15, 23.

Digitized by Google

Laverania malariae 23.
— praecox 23.
Lebeau 171.
Lebensdauer der Anophelinen 65, 76.
Lebensgewohnheiten der Anophelinen 62.
Leberabszeß 224.
Lebercirrhose bei Malaria 187.
Leberschwellung bei chronischer Malaria 162, 187.
— bei Schwarzwasserfieber 182.
Le Diberder 193.
Legrain 12.
Legrand 173, 176.
L'Echiquier-Gruppe 8.
Leishmann 289.
Leishman-Donovansche Körperchen 163.
Lepra und Malarianeuritis 161.
Le Roy de Mericourt 171.
Leukämie 224.
Leukocyten mononukleäre große 213.
— — — als Malariadiagnose 221.
— pigmentführende 216, 221.
— polynukleäre 213.
Lewkowicz 37.
Lenz 255.
Libellenlarven 56, 256.
Liehm 139, 155, 173, 236, 245.
Lima 229.
Limnobates 77.
Lind 101, 121, 230, 231.
Linds Chininprophylaxe 230.
Linné 231.
Löffler 165.
Lombardische Ebene 5.
Lome 275.
Louwerier 10.
Low 11, 175.
Łoxa 229.
Lualaba-Kassai 173.
Lühe 13, 14, 23, 51.
Lutz 68, 69, 70.
Lymphocyten 213, 288, 289.
— Färbung nach Romanowsky 289.

Maas 275.
Maass 241.
Mac Callum 2.
Mac Gregor 126, 247, 252.
Mac Kibben 115.
Macleod 154.
Macloskie 62, 305.
Maculatusgruppe der Anophelinen 89.
Madagaskar 110, 118, 173, 255.
Madras 75, 76.
Mafia 12, 121.
Magelang 10.
Magen der Anophelinen 62.
Maillot 151, 152, 153.
Makrocyten 212.
Makrogamet 14.
— des Quartanparasiten 22, 31.
— des Tertianparasiten 20, 30.
— des Tropenfieberparasiten 25, 31.
Makrophagen 186.
Makrospore 14.
Malaria-Amblyopie 239.
Malaria auf Schiffen 66, 68, 74, 119, 124, 270.
Malaria, Ausrottung 280.
— Dysenterie 153, 205.
Malariaepidemie, Bedingungen der Entstehung 104.
— Bindeglied zwischen d. einzelnen 112.
— Entstehen einer 104, 115.
— in den Tropen 108.
— — fötale 211.
— Freiheit von Inseln 121.
— Freiheit der Städte 100, 118.
— Höhengrenze 54, 121.
— immune Eingeborene 122.
— Immunität gegen die verschiedenen Fieberarten 203.
— Infektion der Eingeborenen-Kinder 103.
— Kachexie 162.
Malaria-Kachexie, Blutbefund dabei 163.
— — Pathogenese 209.
— Moskitolehre, Einwände dagegen 129.
— Moskitotheorie 5, 103.
— nach Verletzungen 141.
— Nephritis 149, 154.
— Neuritis 161.
— — Differentialdiagnose 161.
— Pleuritis 153.
— Pneumonie 142, 153, 155.
— prophylaxe 251.
— Orchitis 142, 154.
— Skorbut 154, 164, 240.
— Typhoid 155.
Malariafieber, Abnehmen der, 129.
— akute 135.
— Albuminurie dabei 139.
— Anatomie, pathologische 184.
— Anfall 138.
— Anfallsdauer 138.
— Ansteckung mit, epidemiologisch 104, 120.
— — auf dem flachen Lande 118.
— — — Schiffen 119.
— — anteponierende 196.
— — auf Inseln 121.
— — — dem Lande 118.
— Auftreten an Küsten 98.
— — in Städten 118.
— — in Sumpfgegenden 98, 117.

Digitized by Google

Malariafieber, Auftreten nach Überschwemmungen 100, 118.
— Ausgang 140.
— bei Kindern 140.
— chronisches Stadium 142, 157.
— Diagnose 211, 219, 221, 222.
— Differentialdiagnose 224.
— Dysenterie dabei 153, 156.
— Einschleppung 113.
— Einteilung 135.
— Entstehungstheorien 101.
— Epidemiologie 97.
— Geographie der 3.
— Geschichte der 1.
— Hausepidemien 101, 119, 120.
— Höhengrenze 54, 121.
— Immunität 121.
— Inkubationszeit 128.
— in Städten 118.
— intermittierende 135.
— Kachexie 162, 209.
— Koma 151, 205.
— Komplikationen 141, 155.
— Krampfanfälle dabei 140, 151.
— larvierte 164.
— Milzschwellung dabei 139, 149.
— Nachkrankheiten 142, 156.
— Nephritis 149, 154.
— Neuerkrankung 135.
— Pathogenese 188.
— perniziöse 151.
— Pneumonie dabei 153, 156.
— postponierende 196.
— Prodromalstadium 138.
— Prognose 226.
— Prophylaxe 251.
— Rückfälle 140.
— Schwarzwasserfieber danach 142.
— subintrante 140.
— symptomatische Behandlung 249.
— Symptomatologie 135.
— Tetanie 152.
— Therapie 229.
— Trismus 152.
— tropisches 142.
— Typhus dabei 155.
— und Bodenumwühlungen 100, 119.
— — Regenzeiten 108.
— — Schiffe 100, 119.
— — Trockenzeiten 109.
— Übertragung durch Luft 101.
— — durch Wasser 101.
— — — Bodenumwühlung 119.
— Verbreitung der 9.
— — geographische 9.
— — jahreszeitliche 97, 104, 108.
— Verlauf 140, 150.
Malariahäuser 101, 119, 120.
— Kachexie 162.
Malariakurve, epidemiolog. 100, 133.
Malaria-Moskitolehre 97.
— — Theorie 5, 103.
— — — Einwände dagegen 129.
Malaria, Morbidität 124, 151, 153, 252.
— — nach Eindrahtung 261.
— neuritis 161.
— orchitis 154.
Malariaparasiten 12.
— ätiologische Bedeutung 12.
— Allgemeines 12.
— Anhäufung in bestimmten Organen 205.
— Charakteristik, kurze, der 12.
— Differentialdiagnose untereinander 38.
— Einteilung 15.
— Entwicklung, in den Anophelinen 41.
— — im menschlichen Blut 15.
— — der Febris quartana 21, 135, 141.
— — der Febris tertiana 16, 33.
— — der Febris tropica 23, 136.
— — unregelmäßige 18, 159, 196, 206.
— feinerer Bau 26.
— Fortpflanzung, geschlechtliche 41.
— geschlechtlicher Entwicklungsgang 41.
— große Arten 15, 16.
— Kernteilung 29.
— kleine Art 15, 23.
— männliche 13, 20, 30, 31.
— Mischinfektionen 156, 198.
— Prodromalstadium, im 139.
— propagative Fortpflanzung 41.
— Stellung im System 50.
— Synonyma 14.
— ungeschlechtliche Entwicklung 15.
— Urformen der 32.
— Verhältnis zur Fieberkurve 189, 192.
— Verwechslung mit Blutplättchen 215, 216.
— — — Granulis 216.
— — — Kunstprodukten 216.
— — — pigmentierten Leukocyten 216.
— — — Vakuolen 217.
— Wirth 104.
— Zählung 293.
— Zirkulieren der, zwischen Mensch und Stechmücke 103.
— Zwischenwirt 104.
Malariapleuritis 153.
Malariaskorbut 154.
Malaria übertragende Anophelinen 77.
— nicht übertragende Anophelinen 80.
— und Karzinom 165.
— und Grundwasser 108.
— und Regen 108.

Digitized by Google

Malaria und Wärme 104.
Malariazeiten im Norden 104.
— in den Tropen 107.
Malaiischer Archipel 7.
Malpighische Schläuche 62, 300.
Malta 5.
Maltafieber 224.
Mandibeln der Stechmücken 60, 61.
Manengubagebirge 54.
Mannaberg 15, 101, 128, 142, 156, 164, 239.
Mansfeld 267.
Manson 7, 11, 15, 131, 163, 179, 202, 208, 235, 239, 287, 290.
Mansonsche Lösung 287.
Mansons Färbung 287.
Manson, Th. 12.
Männlicher Gamet 14.
— Parasit 14.
Marc 7.
Marchiafava 1, 15, 128, 143, 156, 161, 192, 206, 223.
Marchoux 37, 109, 144, 149, 153, 290.
Margaritenform d. Quartanparasiten 22.
Marianen 9.
Mariani 420 unter Errata.
Marino 156.
Markgraef 230.
Maros 9.
Marquesas-Inseln 9.
Marshall-Inseln 9.
Martaban, Golf von 7.
Martini 114.
Martirano 113, 232.
Massauah 6.
di Mattei 198, 268.
Matupi 8, 121.
Maty-Inseln 8, 11.
Maurer 32, 163.
Mauritius 7, 113.
Maxillen der Stechmücken 60, 61.
Mayotte 7, 173.
Mechanische Prophylaxe 259.
— — an Bord 263.
— — in tropischen Gegenden 261.
Megaloblasten 214.
Megarhinina 53.
Meigen 58.
Meixner 261, 273.
Melanämie 188.
Melanin 186.
Meningitis 224.
Mense 173, 183.
mere 14.
Merite 11, 128.
Merozoït 14.
Merw 7.
Meschrah el Reck 6.
Mesopotamien 7.
Messingkörperchen 37.
methachromatisch gefärbte Blutkörperchen 212, 288, 289.
Methylenblaufärbung der Blutpräparate 287.
Methylenblau medicinale purum Höchst 183, 193, **248**, 287.
— — — — und Schwarzwasserfieber 183.
Mevatanana 7.
Mian-Mir 56, 256.
Mikroblasten 214.
Mikrocyten 212.
Mikrogameten 14.
Mikrogametocyt 14, 20.
— des Quartanparasiten 22, 31.
— des Tertianparasiten 20, 30.
— des Tropenfieberparasiten 25, 32.
Mikrogametogen 14.
Mikroskopische Diagnose der Malaria 211, **219**.
— — des anteponierenden Tertianfiebers 197.
Mikrospora-Gamet 14.
Mikrospore 14.
Milben als Mückenfeinde 77.
Miliartuberkulose 224.
Milzpunktion 221.
Milzruptur 163.
Milzschwellung bei intermittierenden Fiebern 139, 162, 163, 187.
— bei Schwarzwasserfieber 182.
— beim Tropenfieber 149, 162, 163, 187.
Mine 153, 261.
Minsen 114.
Mischinfektionen 156.
— Pathogenese 198.
Mittelamerika 8.
Mitteldarm der Stechmücken 62.
Mittelitalien 5, 106.
Mittelmeerländer 106.
mittlere Tropenringe 24, 192.
Mochlonyx 53.
Moderne Malariaprophylaxe 252.
Molivepflanzung 54.
Molukken 7.
Mononukleäre Leukocyten, große 213, 288, 289.
— — für Diagnose 221.
Monogonie 14.
Monont 14, 19.
Montebello (Algier) 11.
Moorkarpfen 58.
Morgenroth 240, 272, 274, 278.
Moritz von Nassau 230.
Mortalität bei Malaria 151, 152, 153, 221, 252.
Morton 229.
Morulaform des Tertianparasiten 18.

Digitized by Google

Mosambique 6.
Mortalität bei Milzpunktion 221.
Moschi 121.
Moskitobrigaden 258.
Moskito-Malarialehre 97.
— — theorie 97, 103.
Moskitonetze 262.
— an Bord 264.
Mossamedes 6, 173.
Moty 237.
Mückenabhaltende Gerüche 267.
Mücken, Beschreibung der geflügelten Insekten 58.
— Bestimmung 83.
— Eingeweide 60, 62.
— — Dauerpräparate 303.
— — Präparation 300.
— — Untersuchung auf Parasiten 302.
— Flugweite 65.
— larvenfeinde 56, 256.
— larvenvernichtung 254.
— Lebensgewohnheiten 62.
— auf Schiffen 66, 68, 74, 119.
— Speicheldrüsen 62, 303.
— — Präparation 303.
— — — Instrumente dazu 303.
Mückensichere Hängematten 265.
— Häuser 259.
— — in den Tropen 261.
— Zelte 262.
— Vertilgung 252.
— als Wirt der Malariaparasiten 12, 41, 103, 104.
Mühlens 66, 114, 270, 273, 280.
Multiplikative Fortpflanzung der Malariaparasiten 15.
Mundteile der Mücken 60.
Myxopod 14.
Myzomyia **87**.
— culicifacies 77.
— Rossi 77.
Myzorhynchus **88**.

Nachkrankheiten bei intermittierenden Fiebern 142.
— bei Tropenfieber 156.
Nadeln von Stechmücken 299.
Nadelwanze 58.
Naucoris cimicoïdes 58.
Natal 6, 11.
Natrium kakodylicum 247.
Nebenwirkungen des Chinins 238, 239, 240.
Negergeruch und Anophelinen 65.
Neigung zu Rückfällen 136, 137, 150, 227.
Nematocera 53.
Nepa cinerea 58.
Nephritis bei Malaria 141, 187.
Nepple 148.
Nervus supraorbitalis, Neuralgie des 164.
Netzhautblutungen bei Malaria 154.
Neukaledonien 8, 121.
Neuerkrankungen bei intermittierenden Fiebern 135.
— beim Tropenfieber 144.
— u. Malaria-Epidemiologie 103, 132.
— Bestimmung der 133.
Neuguinea 8, 103, 122.
Neue Hebriden 8.
Neulangenburg 54.
Neulauenburg 121.
Neumecklenburg 8.
Neupommern 8.
Neuritis optica bei Malaria 154.
Neuseeland 8.
Neusüdwales 8.
Neuralgien nach Malaria 164.
Neutrophile Zellen 213.
New York 8, 11, 115.
Nicaragua 174.
Nidullarium ampullaceum 69.
Niederländisch Indien 10.
Nigerdelta. 173.
Nigerexpedition 124.
Nildelta 6, 257.
Njasosso 54.
Nocht 175, 178, 180, 181, 183, 184, 242, **245**, 249, 273, 278, 285, 287.
— s Fangröhrchen 297.
— s Methode 245, 278.
Nomenklatur des Flügelgeäders der Anophelinen 84, 85.
Nomenklaturregeln, zoologische 23.
Nomosporen 14, 18.
Nordbengalen 10.
— deutschland 106.
— holland 4, 9, 107.
— frankreich 3.
— spanien 3.
— westdeutschland 3.
Normales Blutbild 212.
Normoblasten 214.
North 281.
Nossi-Ve 6.
Notonecta 57, 256.
Nyassaland 173.
— see 54.
Nymphen der Anophelinen 55, 78.
— der Culicinen 55, 78.
Nyssorhynchus 88.

Objektträgerpräparate 286.
Ockergelbes Pigment 186.
Ölflüsse, westafrikanische 5, 173.
Ösophagus der Mücken 62.
Okintschitz 37.
Okohandya 6.

Digitized by Google

Okombahe 6.
Old Calabar 5.
Ollwig 11, 55, 65, 70, 75, 125, 132, 175, 236, 242, 249, 258, 261, 270, 281, 282.
Omaruru 6 und unter Errata 420.
Onrust 173.
Ookinet 14, **42**.
Ooid 14.
Oosperm 14.
Oost-Knollendam 264.
Oozysten 14, **42**.
Orchitis bei Malaria 142, 154.
Orthochromatisch gefärbte Blutkörperchen 212, 288, 289.
Orthorrhapha 53.
Ortswechsel bei Malaria 250.
Oscillaria malariae (Laveran) 21.
Ostafrika 6, 11, 110, 125.
Ostia 62, 102.
Ostindien 7, 10, 111, 174.
Ostseeküste, deutsche 3.
Ostseeprovinzen, russische 3.
O'Sullivan Beare 176, 179, 247.
Otto 142, 180.
Oudeterospore 14.
Ovum 14.
Ozeanien 11.

Pabna 10.
Palpen bei Anophelinen 58, 59, 79.
— bei Culicinen 58, 59, 79.
Panama 100.
Parametritis bei Malaria 142.
Papayabaum 70.
Parasit des Ästivo-Autumnalfiebers 23.
— der Bidua 23.
— der Febris quartana 21, 30, 33.
— der Febris tertiana 16, 26, 35.
— der Febris tropica 23, 31, 36.
Parasitenbefund bei tropischen Erstlingsfiebern 192.
— bei chronischer Malaria 159, 163, 209.
— bei Malariakachexie 159, 163, 209.
Parasitenformen, aktive 19.
— amöboide 14.
— asexuale 19.
— febrinogene 19.
— sexuale 19, 22, 25, 29, 31.
Parasit der Febris meridiana 23.
— halbmondbildender 23.
Parasitenlokalisation und perniziöse Symptome 205.
Parasitenreifung und Schwere des Anfalls 204.
Parasit, junger, eben entstandener 14.
— männlicher 14.
Parasit, weiblicher 14.
— der Quartana 21.
— der Semitertiana 23.
— der Tertiana maligna 23.
— des Sommer-Herbstfiebers 23.
— der Sommertertiana 23.
— der Tertiana aestivo-autumnalis 23.
— der Tertiana benigna 33.
— der Tertiana gravis 23.
Parasitenteilung und Fieberanfall 193.
Parasitenträger 280.
Paratyphus 224.
Parotitis bei Malaria 142.
Pathogenese der Blutarmut 188, 189.
— der einzelnen Fieberarten 189.
— der Fieberanfälle 190.
— der larvierten Malaria 164.
— der perniziösen Malaria 205.
— Rückfälle **206**.
— des doppelten Quartanfiebers 196.
— des dreifachen Quartanfiebers 194.
— des einfachen Quartanfiebers 191.
— des Schwarzwasserfiebers 179.
— des doppelten Tertianfiebers 194.
— des einfachen Tertianfiebers 189.
— des Tropenfiebers 192, 197.
Pathologische Anatomie 184.
— Blutelemente 214.
Pellarin 171.
Pelletier 230.
Pelveoperitonitis bei Malaria 142.
Perityphlitis bei Malaria 142, 154.
Perniciosatüpfelung 32, 290.
Perniziöse Malaria, Pathogenese 205.
— — algide 151, 152,
— — bei Tertiana 160.
— — choleriforme 151, 152, 205.
— — delirante 151, 152.
— — diaphoretische 151, 160.
— — eklamptische 151, 152.
— — kardialgische 151, 152.
— — komatöse 151, 205.
— — konvulsive 151, 152.
— — Prodrome 151.
— — synkopale 151, 160.
— — tetanische 151, 152.
— Symptome und Parasitenlokalisation 205.
Perroncito 77.
Persien 7.
Persönliche Prophylaxe 284.
Peru 8.
Peters 211.
Petroleum zur Larvenvernichtung 254.
Petrosawodsk 4.
Phagocytose 210.
Pharynx der Mücken 62.
Philadelphia 8.
Philippinen 7, 10, 153.

Digitized by Google

Phthiotis 5.
Pigment als Erkennungszeichen der Malariaparasiten 218, 221.
Pigmentanordnung in Gameten 20, 23.
— in Sphären 20, 23.
— in Teilungsformen 18, 22, 25,
Pigmentführende Leukocyten 159.
— — Verwechslung mit Malariaparasiten 216.
— — zur Diagnose 221.
Pigment in Kupferschen Zellen 187.
— ockergelbes 186.
— schwarzes 186.
Piroplasmen bei Schwarzwasserfieber 180.
Piso 230.
Plasmodium 14, 51.
— immaculatum 15, **23**, **36**, 51.
— malariae 15, **21**, **35**, 51.
— — quart. 21.
— — tertian. **16**.
— praecox 15, **23**.
— vivax 15, **16**, **33**, 51.
Plasmodroma 51, 52,
Plehn, A. 32, 77, 127, 131, 175, 273, 274, 276.
Plehns, A., karyo-chromatophile Körnchen 32.
— F. 107, 111, 175, 176, 184, 197, 263, 276, 283.
Plumigergruppe der Anophelinen 88.
Pneumonie und Tropenfieber 155.
Poech 189, 263, 272, 287, 293, 294.
Poikiloblasten 214.
Poikilocyten 212.
Pola 9.
Polychromatopholie zur Diagnose 221.
Polychromatisch gefärbte rote Blutkörperchen 160, 163, **212**, 221.
Polychromatophile Degeneration (Polychromatophilie) 160, 163, 178, 212, 221, 288, 289.
Polynukleäre Leukocyten 213, 288, 289.
Poncet 154.
Porto Grande (Kapverden) 11.
Port Swettenham 255.
Postponieren des Fiebers 196, 242.
Powell 176.
Präparieren der Stechmücken 300.
— — — Eingeweide 301.
— — — Speicheldrüsen 303.
Prodromalstadium bei intermittierenden Fiebern 138.
— bei perniziöser Malaria 151.
— bei Tropenfiebern 144.
Priorität der Entdeckung der Malariaparasiten 1.
— — — — — entwicklung in der Mücke 2.
Prognose 226.
— auf Grund von Blutuntersuchungen 228.
— bei intermittierenden Fiebern 226.
— bei Tropenfiebern 227.
Propagative Fortpflanzung 41.
Prophylaxe 251.
— an Bord 285.
— Chinin 271.
— für farbige Arbeiter 285.
— für Truppen 285, 286.
— gegen Schwarzwasserfieber 184.
— Geschichtliches 251.
— mechanische 259.
— persönliche 284.
— Zusammenfassung 284.
Proteosoma 297.
Pseudokritische Einsenkung in der Tropenfieberkurve 145, 244.
Pseudokomplikationen 141, 153.
Pseudoparasiten 217.
Pseudosichelkeime 47.
Psychische Störungen nach Tertiana 141.
— — nach Tropica 153.
Puerto Rico 11.
Pulvis comitissae 229.
— patrum 229.
Pumporgan der Mücken 62.
Punjab 256.
Puppenstadium der Anophilinen 55.
Pyretophorus 87.
Pyrethrum 253.

Quaddel nach Mückenstich 62.
Quanza 6.
Quartana duplicata 137, 194, 196.
— simplex 136, 191.
— triplicata 137, 194.
Quartanbänder 21.
Quartanfieber 137.
— akutes 136.
— Anfall 138.
— Anteponieren 140.
— Ausheilen 208.
— Blutbefund 136.
— chronisches 142.
— Dauer des Anfalls 138.
— Diagnose, klinische 222.
— — mikroskopische 222.
— Komplikationen 141.
— doppeltes 137.
— dreifaches 137.
— einfaches 137.
— Inseln 128.
— Nachkrankheiten 142.
— Parasit 21, 30.
— Pathogenese 191, 194.
— pathologische Anatomie 187.
— Postponieren 140.

Digitized by Google

Quartanfieber, Prodromalstadium 138.
— Prognose 226.
— Rückfälle 137, 140.
— Schwarzwasserfieber danach 142.
— Symptomatologie 138.
— Therapie 241.
— Typuswechsel 196, 199.
— Verbreitung 9.
— Verlauf 140.
— Zeit der Anfälle 138.
Quartanparasit 15, **21**, 30, 40.
— Entwicklung im Anopheles 41.
— Gameten 22, 31.
— im lebenden Blut 35.
— Schizonten 21.
— Teilungsform 22.
— Verbreitung 9.
Quartanringe 21, 191.
Quelle der Hausepidemien in den Tropen 120.
Quennec 174, 175, 176, 183.
Quincke 212.
Quinquina 229.
Quotidianfieber 137.
— Pathogenese 194.
Quotidianparasit, pigmentierter 15.
— unpigmentierter 15.

Ranatra linearis 58.
Ray Lankester 14.
Recurrens 224.
Regenzeiten und Malaria 108.
Reinfektionen 123, 132, 209, 222.
Reisfelder als Anophelinenbrutplätze 74, 75.
— und Malaria 108.
Remittierendes Fieber 146, 147.
Resistenz der Gameten gegen Chinin 232.
— der Malaria gegen Chinin 242.
Resorption großer Chinindosen 232, 234.
— kleiner Chinindosen 234.
Réunion 7, 113, 173.
Reuter 289.
Rhonetal 54.
Richter 153.
Rochaz 54.
Rogers 7.
Romanowsky 26, **289**.
Romanowskyfärbung 289.
— als Diagnosefärbung 220.
Rosenberger 286.
Rosenkranzform der Tertianparasiten 18.
Ross **2**, 14, **103**, 220, 253, 256, 258, 290.
Rosssche Keime 49.
Ross-Rugesches Verfahren 220, **290**.
Rotaugen 58.
Rückenschwimmer 56, 57.
Rückfälle 140, 208, 209, 242, 282.
— Diagnose 222.
— nach Chininbehandlung 242.
— nach Durchnässungen 141.
— nach Erkältungen 141, 282.
— nach Gemütsbewegungen 141.
— nach Sonnenbestrahlung 141.
— nach Verletzungen 141.
— Pathogenese **206**.
— von Quartana 137, 140, 209.
— von Tertiana 136, 140, 209,
— von Tropenfieber 209.
Ruderwanze 58.
Ruge 35, 197, 204, 211, 249, 273, 277, 289.
Ruge-Rosssches Verfahren 220, **290**.
Rumänien 5.

Sabethes 53.
Sachsenburger Pforte 3.
Sahara 5.
Saisonmalaria **123**, 282, 284.
Salochinin 247.
Salomonsinseln 8.
Sambon 179.
Samoainseln 9, 121.
Sandwichsinseln 9.
San Francisco 11, 115.
San Michele di Leme 5, 9, 127, 255.
Sansibar 119, 270.
Santos 8.
Saprol zur Larvenvernichtung 254.
Sardinien 5, 173.
Saugmagen der Mücken 62.
Savas 5.
Schaudinn 5, 9, 14, 15, 23, 29, 33, 34, 41, 48, 62, 66, 74, 127, **206**, 220, 221, 232, 270, 299, 305.
Schellong 176.
Schema für Chininprophylaxe 279.
Schiffe und Malariafieber 66, 100, 119, 271, 285.
Schilling 141, 276.
Schistocyten 212.
Schizogonie 14, 15.
Schizonten 14.
Schlayer 175, 277.
Schleierhüte als Mückenschutz 265.
Schlupfwinkel der Anophelinen 64.
Schoo 3, 9, 48, 55, 74, 113, 117, 120, 139, 164, 232, 234, 242, 255, 259, 298.
Schröder 273.
Schüffner 32, 74, 76, 128, 134, 268, 294.
Schüttelfrost bei intermittierenden Fiebern 138.
— beim Tropenfieber 148.

Digitized by Google

Schutz vor Verwechselungen zwischen Malariaparasiten und anderen Gebilden 215, 216.
— vor Mückenstichen 259.
Schwarzwaserfieber 142, 156, **171**.
— Ätiologie 174.
— Anfall 176.
— bacillus 179.
— Chloroform dabei 183.
— bei Eingeborenen 175.
— bei Europäern 175.
— bei Quartana 142, 180.
— bei Tertiana 142, 180.
— bei Tropica 156.
— Blutbefund 178.
— Chiningewöhnung dabei 183.
— Chinintoleranz dabei 183.
— Diagnose 182.
— Disposition dazu 174, 184.
— Epidemiologie 175.
— Geographische Verbreitung 171.
— Halbgrammprophylaxe 276.
— Ikterus 182.
— Intoleranz gegen Chinin 175, 183.
— Kandidat 184.
— Mortalität 173.
— nach Antipyrin 175.
— nach Aufregung 175.
— nach Chinin 175.
— nach Erkältungen 175, 182.
— nach Medikamenten 175.
— nach Methylenblau 175.
— ohne nachweisbare Ursache 175.
— Pathogenese 179.
— pathologische Anatomie 178.
— Prognose 182.
— Prophylaxe 184.
— Symptomatologie 176.
— Therapie 182.
— und Piroplasmen 180.
— Urin 177.
— Verbreitung 171.
Schweißstadium 139.
Schwere, verschiedene, der Malariafieber 204.
Schwierigkeiten bei der Grammprophylaxe 240, 274.
— bei der Malariaausrottung 282.
Schwimmkäfer 56.
Schwimmwanze 58.
Schwinger 60.
Scicluna 5.
Segregation 269.
Sekundäre Tochterkugel 14.
Sekundärinfektionen bei Malariakachexie 164.
Selangor 10.
Semarang 173.
Semitertiana 142.
Senegal 173.
Senegambien 5, 10, 21, 109, 153, 170, 173, 179, 240, 241, 251, 271.
Sepsis 224.
Serbien 5.
Sergent 5, 132, 162, 272.
Serumbehandlung der Malaria 249.
Seychellen 7.
Shanghai 10, 153.
Siassiinseln 121.
Siam 8.
Sibirien 7.
Sichelkeime 14, 45, **47**.
— braune (blackspores) 49.
— einfacher Nachweis 305.
— in Speicheldrüsen 47.
— Überwintern der 113.
— Vorkommen nach Jahreszeiten 113.
Siebenbürgen 5.
Siegelringform der Malariaparasiten 17.
Signaud 101.
Silberstein 225.
Silva Garcia, de 173.
Simon 173, 175, 176, 249.
Sindanglaia 10.
Sitzweise der Anophelinen 82.
— der Culicinen 82.
Sizilien 5, 173, 179.
Skorbut bei Malaria 154, 164, 240.
Sommer-Herbstfieber 142.
— — Pathogenese 192.
Sonnenstich 224.
Spanien 5.
Speicheldrüsen der Anophelinen 61.
Sperm 14.
Spermatozoë 14.
Sperm-mother-cell 14.
Spermoïd 14.
Spärlichkeit der Malariaparasiten beim Tropenfieber 147, 190, 219, 244.
Sphären, allgemein 14.
— bei Febris quartana 23.
— bei Febris tertiana 20.
— bei Febris tropica 26, 31.
— freie 14.
— Verwechslung mit pigmentführenden weißen Blutkörperchen 216.
Speicheldrüsen der Mücken, Präparation 61, 303.
Sperlinge, zu halten in Gefangenschaft 298.
Spindeln 26, 31.
Splenomegalie, tropische 224.
Spontanes Ausheilen der Malaria 210.
Spore-cysts 14.
Sporen 14.
Sporoblasten 14, **45**.
Sporeforming cysts 14.
Spore-mother-cell 14.
Sporocyten 14.

Digitized by Google

Sporogonie 14, 41.
Sporont 14.
Sporozoa 51, 52.
Sporozoiten 14, **44**.
— amphigonisch 14.
— monogamisch 14.
Sporulating form 14.
Sporulation 14.
Sporulationsformen der Malariaparasiten 18, 22, 25.
Springer, Balthasar 229.
St. Augustin-Bai 7.
Stechapfelform der roten Blutkörperchen 219.
Stechapparat der Anophelinen 60.
Stechmücken, Eingeweide 62.
— Ausrottung 254.
— Fangen 296.
— Infizieren 296.
— Präparieren 300.
— — der Eingeweide 301.
— — der Speicheldrüsen 303.
— Züchten 298.
Stegomyia fasciata 74.
Stellung der Anophelinenlarven zur Wasserlinie 56.
— der Culicinenlarven zur Wasserlinie 56.
— der Malariaparasiten im System 50.
Stephansort 281.
Stephens 35, 55, 56, 65, 66, 113, 115, 123, 130, 134, 175, 269, 270, 280.
Sterile Formen der Malariaparasiten 14.
Stethomyia 87.
Steuber 54, 121, 124, 173, 261, 283.
Steward 10.
Stiller Ozean, Inseln des 8.
St. Jago 229.
St. Lucia 11.
Strachan 54. 74, 108.
Subkutane Chinineinspritzungen 236.
— — bei Tertiana 241.
— — beim Tropenfieber 245.
Subintrante Fieber 140.
Subtertian parasite 23.
Sudan 11.
Südafrika 6.
Südaustralien 8.
Südchina 8.
Südeuropa 106.
Südholland 9.
Süditalien 5.
Südrußland 5.
Südschweden 3.
Sumatra 173.
Sydenham 229.
Symptomatische Behandlung der Malaria 249.
Symptomatologie 135.
Synonyma 14.
Syrien 7.
Systematische Beschreibung der Anophelinen 53, 58.
Szerb-Csanád 9.

Tafelerklärung 309.
Tahiti 9.
Taku 8.
Tallquist 296.
Tamiinseln 8, 121.
Tanga 124.
Tanks als Mückenbrutplätze 257.
Tarosümpfe 75.
Taster bei Anophelinen 59, 60, 79.
— bei Culicinen 79.
Technik 286.
— der Methylenblaufärbung 287.
— der Romanowskyfärbung 289.
Teilung der Parasiten und Fieberanfall 193.
Teilungsform 14.
Teilungsformen der Quartanparasiten 22.
— der Tertianparasiten 18.
— der Tropenfieberparasiten 25.
Telosporidia 51, 52.
Terai 7.
Ternate 7.
Tertiana 136.
— duplex 137.
— — Pathogenese 194.
— gravis 192.
— maligna 142.
— — Kurve der 143.
— — Pathogenese 192.
— simplex, Pathogenese 190.
Tertianfieber 136.
— akutes 136.
— Albuminurie dabei 139.
— Anfall 138.
— Anteponieren 140, 196.
— Ausheilen 210.
— Blutbefund 136.
— chronisches 142.
— Dauer des Anfalls 138.
— Diagnose, klinische 222.
— — mikroskopische 222.
— doppeltes 137.
— einfaches 137.
— Koma dabei 141.
— Komplikationen 141.
— Nachkrankheiten 142.
— Parasit 15, 16, 26, 33, 40.
— Pathogenese 190, 194.
— pathologische Anatomie 187.
— Postponieren 140.
— Prodromalstadium 138.
— Prognose 226.
— Pseudokomplikationen 141.

Digitized by Google

Tertianfieber, psychische Störungen darnach 141.
— Rückfälle 136, 140, 282.
— Schwarzwasserfieber danach 142.
— Symptomatologie 138.
— Therapie 241, 245.
— Typuswechsel 199.
— Verbreitung 9.
— Verlauf und Ausgang 140.
— Zeit der Anfälle 138.
Tertianparasit **15**, 16, **27**, 33, 40.
— Chromatinentwicklung 26.
— Entwicklung in den Anophelinen 47.
— — im menschlichen Blut 16.
— erwachsene Schizonten 18, 28.
— Gameten 20, 29, 34.
— Geißelbildung 35.
— geschlechtliche Formen 20.
— halberwachsene Schizonten 17.
— im lebenden Blut, Gameten 34.
— im lebenden Blut, Schizonten 33.
— Kernteilung 29.
— Makrogamet 21, 30, 35.
— Mikrogametocyt 20, 30, 35.
— Rosenkranz 18.
— Schizogonie 16.
— Schizonten **16**, 27.
— Sporogonie 41.
— Teilungsform 18.
— Tüpfelung des befallenen Blutkörperchens 32.
— ungeschlechtliche Formen **16**.
— Unregelmäßigkeit in der Entwicklung 18.
— Verbreitung 9.
— verfrühte Teilung 18.
— Verhältnis zur Fieberkurve 189.
Tertianringe, große 17, 20.
— kleine 17.
Teslic 9.
Tetanie bei Malaria 141.
Tetanus nach Chinineinspritzungen 237.
Theobald 53, 83, 86, 87.
Therapie 229.
— Geschichtliches 229.
Thioninfärbung 290.
Thoma-Zeißscher Blutkörperchenzählapparat 291.
Thüringen 3.
Tientsin 8.
Timor 10.
Tjilitjap 173.
Tochterkugeln 14.
— sekundäre 14.
Tochterzysten 44.
Togo 11, 275, 277.
Tomaselli **420**.
Tonking 8, 173
Torti 151, 229.
Tournon 101.
Travers 10.
Trigeminusneuralgien 164.
Trismus bei Malaria 141.
Trockenzeiten und Malaria 110.
Tropenfieber 142.
— akutes Stadium 144.
— algides 151, 152.
— Allgemeinerscheinungen 148.
— Anfall 144.
— Aphasie dabei 153.
— Augenerkrankungen dabei 154.
— Ausgang 150.
— Ausheilen 210.
— Behandlung 243, 245.
— Blutbefund 148, 159.
— Blutbrechen 153.
— Bronchitiden dabei 149, 153, 154.
— choleriformes 151, 152.
— chronisches 157.
— delirantes 151, 152.
— Diagnose, klinische 222.
— — mikroskopische 219.
— diaphoretisches 151, 160.
— Diazoreaktion 149.
— doppeltes 197.
— Dysenterie 153.
— eklamptisches 151, 152.
— einfaches 190.
— Erbrechen dabei 149, 153.
— Erstlingsfieber 144.
— — Parasitenfund dabei 148.
— — unregelmäßiges 146, 147, 148.
— Erythema nodosum dabei 154.
— Gallige Durchfälle dabei 149.
— Gang der Temperatur 145.
— Gefäßthrombosen 205.
— Geisteskrankheiten dabei 153.
— Herzkollaps 160.
— Herzvergrößerung dabei 150.
— Hirn 205.
— Ineinanderrücken der einzelnen Anfälle 147.
— Kachexie 162.
— kardialgisches 151, 152.
— Knochenmark 185, 192.
— komatöses 151, 152.
— Komplikationen 155.
— Kontinua dabei 146, 147.
— konvulsives 151.
— Kurve des 143, 144, 145.
— — Konstruktion der 165.
— — bei Neuerkrankungen 146.
— — bei Rückfällen 158.
— Leber 150.
— Milz 149.
— Nephritis 149, 154.
— Netzhautblutungen dabei 154.
— Neuerkrankungen 146.

Digitized by Google

Tropenfieber, Neuritis optica dabei 154.
— Nieren 154.
— Orchitis dabei 154.
— Parasitenbefund 159, 190.
— Pathogenese 192.
— pathologische Anatomie 185.
— Perityphlitis dabei 154.
— perniziöses 151.
— pleuritis dabei 154.
— Prodromalstadium 144.
— Prognose 227.
— Pseudokomplikationen 153.
— pseudokritische Einsenkung 145, 244.
— Remittens dabei 146.
— Rückfälle 150, 282.
— Schüttelfrost dabei 148.
— Symptomatologie 142.
— synkopales 160.
— tetanisches 151, 152.
— Therapie 243, 245.
— und Pneumonie 155.
— und Typhus 155.
— unregelmäßiges 148.
— Verbreitung 9.
— Verfolgungswahn dabei 153.
— Verhalten der Leukocyten 148.
— Verlauf 150.
Tropenfieberparasit 15, **23**, **31**, **36**.
— Entwicklung im menschlichen Blut 36.
— — in der Stechmücke 41.
— Gameten 25, 31, 37.
— Schizonten 23, 36.
— Schizogonie 23.
— Sphären 31, 37.
— Spindeln 31.
— Sporogonie 41.
— Teilungsform 25.
— Tüpfelung des befallenen Blutkörperchens 32.
— Verbreitung 9.
Tropenparasit, Entwicklung im Anopheles 41, 47.
Tropenringe, gefärbt 24.
— große 24.
— kleine 24.
— mittlere 24.
— ungefärbt 36.
Tropica siehe Tropenfieber.
Tropicatüpfelung siehe Perniciosatüpfelung.
Trousseau 201.
Trypanosomiasis 224.
Tschole 121.
Tsuzuki 10, 142, 155.
Tüpfelung des roten Blutkörperchens bei Tertiana 32.
— — — — bei Tropica 32.
Türk 189, 306.
Turkestan 7.
Typhomalaria 155.
Typhus bei Malaria 155.
Typuswechsel der Fieber 196, 199.

Übergangsformen zwischen großen Lymphocyten und großen Mononukleären 213.
Übertragung der Malaria durch verschiedene Anophelinen 77.
— — — durch Luft 101.
— — — durch Mücken 97, 103, **104**.
— — — durch Wasser 101.
— — — von der Mutter auf das Kind 211.
Überwintern der Mücken 76, 113, 135.
— der Mückenlarven 56.
— der Sichelkeime 112, 134.
Uganda 11, 173.
— Bahn 54.
Ungarn 5.
Unität der Malariaparasiten 200.
Unregelmäßiges Tropenfieber 148.
Unregelmäßigkeit im Entwicklungsgang der Tertianparasiten 18.
— — — der Tropenparasiten 26.
Unterdrückung des bevorstehenden Anfalls 241.
Unterschiede zwischen Anophelinen und Culicinen 80.
— zwischen den einzelnen Parasitenarten 40.
— zwischen Gameten und pigmenthaltigen weißen Blutkörperchen 216.
— zwischen männlichen und weiblichen Gameten 13, 20.
— — — — — — beim Quartanparasiten 23.
— — — — — — beim Tertianparasiten 20.
— — — — — — beim Tropenfieberparasiten 25.
— zwischen kleinen Tertianringen und großen Tropenringen 24.
— — — — und Quartanringen 21.
— zwischen Tropenfieber-Neuerkrankungen und Rückfällen 144.
— zwischen Vakuolen und Malariaparasiten 219.
Untersuchen der Stechmücken 300.
Untersuchung im lebenden Blut 33.
— — — — Technik 290.
— in dicker Schicht 290.
Unwirksamkeit, scheinbare des Chinin beim Tropenfieber 231.
Urformen der Malariaparasiten 32.
Urin bei Schwarzwasserfieber 177.

Digitized by Google

Ursache des Schwarzwasserfieberanfalls 174.
Uruguru 54.
Usambara 54.
Utricularia 58.

Vakuolen 217.
— Pulsieren der 219.
— Verwechslung mit Malariaparasiten 217, 219.
Vagedes 11, 242, 281, 282.
van der Scheer 48.
Vega, de 229.
Vegetative Periode der Entwicklung der Malariaparasiten 15.
Vena analis 85.
— costalis 84.
— cubitalis 85.
— discoidalis 85.
— mediastinalis 85.
— posticalis 85.
— radialis 85.
— subcostalis 85.
— transversa basalis 84.
— — discoidalis 85.
— — humeralis 85.
— — media 85.
— — supernum. 85.
Verabreichungsart des Chinins 234.
Verbreitung der Anophelinen 53.
— der einzelnen Fieberarten 9.
— — — — in Afrika 10.
— — — — in Amerika 11.
— — — — in Asien 10.
— — — — in Australien 11.
— — — — in Europa 9.
— der Malariafieber 3.
Vererbung der Sichelkeime 113.
Verfrühte Teilung der Tertianparasiten 18.
Verhalten der Leukocyten bei Malaria 148.
Verhältnis der Malariaparasiten zu den roten Blutkörperchen 37.
— des Parasitenbefunds zur Fieberkurve bei Quartana 191.
— — — — — bei Tertiana 189.
— — — — — bei Tropica 192, 197.
— zahlen der männlichen und weiblichen Gameten 35.
Verhindern der Gametenbildung durch Chinin 274.
Verlauf eines Fieberanfalls bei den intermiftierenden Fiebern 140.
— — — beim Tropenfieber 144.
Vermicule 14.
Vernichtung der Mücken 253.
— der Mückenlarven 254.
Verschicken von Stechmücken 299.
Verschiedene Schwere der Malariaerkrankungen 203.
Verschleppung von Stechmücken an Bord 66, 119.
Verschwinden der Malariaparasiten nach Chinin 220, 232.
Verstecke der Anophelinen 64.
Verteilung der Parasiten bei intermittierenden Fiebern 187.
— — — beim Tropenfieber 185.
— des Pigments 186.
Verwechslungen zwischen Malariaparasiten und Blutelementen 215.
— — — und Granulis 216.
— — — und Kunstprodukten 216.
— — Zysten und Distomumzysten 44.
Victoria (Australien) 8.
— (Kamerun) 54.
Vieth 176.
Virchow 188.
Vlavolo 66, 270.
von dem Bergh 287.
von dem Borne 10, 141, 149, 152, 153, 211.
von der Horst 142, 173.
Voraussagen der Fieberanfälle 228.
Voraussetzungen zur Entstehung einer Malariaepidemie 104.
Vorderdarm der Mücken 62.
Vorsichtsmaßregeln beim Chiningeben 281.

Watkins 155.
Wasserläufer 77.
Wasserlinsen 256.
Wasserwanzen 56.
Wasserskorpione 58.
Wechsel der einzelnen Fiebertypen 199.
Wechselfieber 135.
— Neuerkrankungen 135.
— chronische 142, 157.
Weiblicher Gamet 21.
Weiße Blutkörperchen 213.
— — Übergangsformen 214.
— — Zählung 291.
Weißensee in Th. 3.
Wellman 10, 111, 125, 224.
Wendel 224.
Wendland 241.
Wenzel 98, 100, 101, 102, 103, 105, 106, 132, 208.
Westafrika 5, 10, 257.
Westaustralien 8.
West-coast-memory 161.
Westindien 8.
Wicke 176.
Widerlegung der Unitätslehre 203.
Wien 5.

Digitized by Google

Wilberforce 124.
Wilhelmshaven 98, 100, 101.
Wilson 155.
Windhoek 6.
Winterquartiere der Anophelinen 76.
Wirkung des Chinins auf Malariaparasiten 232.
Wirt der Malariaparasiten 104.
Woodward 155.
Worcester (Massach.) 115.
Wright 289.
Würmchenform der Malariaparasiten 14, 42.
Wurzelzelle, obere 85.
— untere 85.
Wyeomyia 53.

Yarr 154.
Yersin 179.

Zählen der Malariaparasiten 293.
— der roten Blutkörperchen 291.
— der weißen Blutkörperchen 293.
Zakhariane 164.
Zammit 5.
Zeichen der Chininintoleranz 183.
Zeit beste, zur Untersuchung auf Tropenparasiten 220.
— des Chiningebens bei intermittierenden Fiebern 241.
— — — beim Tropenfieber 243.
— der Anfälle beim Quartanfieber 138.
— — — — Tertianfieber 138.
— der Rückfälle in der gemäßigten Zone 141.
Zeit der Rückfälle in den Tropen 141.
— des Verschwindens der Malariaparasiten nach Chinin 220, 232.
Zentralafrikanische Seen 6.
Zerfall roter Blutkörperchen 186, 189.
Zeri 153.
Zerstörung roter Blutkörperchen 186, 189.
Ziemann 11, 37, 54, 111, 120, 129, 153, 164, 175, 197, 237, 240, 270, 273, 277, 280.
Zigarettenpapier zum Chinineinwikkeln 235.
Zirkulieren der Malariaparasiten zwischen Mensch und Stechmücke 103.
Zitronensaft als Schutz gegen Mückenstiche 268.
Zooid 14.
Züchten der Stechmücken 297.
Zululand 6.
Zupitza 97.
Zur Verth 284.
Zusammenfassendes Urteil über die Chininprophylaxe 278.
Zusammenfassung der prophylaktischen Maßnahmen 284.
Zwischenwirt der Malariaparasiten 104.
Zygoten 14, 42, 43.
Zygotoblast 14, 44.
Zygotomere 14.
Zypern 173.
Zyste 14.
Zysten am Mückenmagen 43.
Zystenbildung 42.
Zytosporon 52.

Digitized by Google

Errata.

Seite 6, Zeile 7 von oben ist Omaruru zu streichen.
- 9, - 5 von oben lies »keine« statt kleine.
- 10, letzte Zeile lies »Wellman« statt Wellmann.
- 11, Zeile 9 von oben ist hinter Tertiana ist das Wort »nicht« einzuschieben.
- 47, - 20 von unten ist zu streichen »und des Tropicaparasiten«.
- 54, - 5 von oben lies »Culiciden« statt Culicinen.
- 55, - 10 von oben lies »Doe« statt Doc.
- 55 in der Figurenerklärung lies »turkhudi« statt turk hadi.
- 77, Zeile 8 von oben lies »Perroncito« statt Perronicto.
- 116, - 2 von unten lies 62 % statt 26 %.
- 121, - 2 von oben lies 54 statt 55.
- 132, - 5 von oben lies »Anophelinen« statt Anopheliden.
- 133, letzte Zeile lies »106« statt 105.
- 175, oberste Zeile: hinter Chinin ist einzuschieben **(Tomaselli, R. Koch)**.
- 183. Zeile 6 von unten lies »0,001« statt 0,01.
- 206, Tafelerklärung zu Fig. 94 lies »Magenwand« statt Darmwand.
- 234, Zeile 13 von unten lies »Mariani« statt Martirano.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

YD 27517

Digitized by Google

Digitized by Google